ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Medecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

Simon DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital La Charité,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1892. — VOLUME II

(VIIe SÉRIE, TOME 30)
170e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1892

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1892

MÉMOIRES ORIGINAUX

OPÉRATIONS CHEZ LES VIEILLARDS.

Par le Dr ALBERT BLUM.

Quelle doit être la conduite du chirurgien appelé à pratiquer une opération sur un vieillard?

Dans les idées actuellement régnantes on est généralement porté, à moins d'urgence absolue, à rester dans l'expectative et à laisser, comme on dit vulgairement, le malade mourir de sa belle mort.

Ce travail est destiné à démontrer que, grâce aux perfectionnements apportés dans ces dernières années à nos méthodes chirurgicales, on peut, sans trop de crainte, opérer un malade malgré son âge avancé.

Et d'abord, que faut-il entendre sous ce terme de vieillesse?

Si tous nous comprenons de quoi il s'agit quand on parle d'un vieillard, il est bien difficile pour ne pas dire impossible de donner une définition exacte de ce mot.

On divise d'habitude la vie en quatre époques : l'enfance, l'adolescence, l'âge adulte, la vieillesse.

Ces époques ne sont pas nettement définies et les limites qui les séparent sont des plus arbitraires. Aussi Hallé a-t-il apporté à cette classification vague des modifications pratiques importantes. Il distingue :

La première enfance qui va de la naissance au commencement de la deuxième dentition.

La seconde enfance finit à la puberté.

L'adolescence commence vers onze ou douze ans chez les filles, quatorze ou quinze chez les garçons et s'arrête quand le corps a terminé son accroissement (vingt à vingt-deux ans chez la femme; vingt-quatre à vingt-cinq chez l'homme).

L'âge adulte va jusque soixante ou soixante-trois ans.

La vieillesse se divise en première vieillesse jusque soixante-dix ans et deuxième vieillesse caractérisée par l'extinction graduelle des facultés.

Théoriquement, il faut considérer comme vieillards les gens chez lesquels les éléments anatomiques, les tissus ont perdu une grande partie de leurs propriétés physiques, chimiques ou organiques.

On peut dire, en effet, que l'atrophie est la caractéristique de la vieillesse. La peau se ride par suite de la disparition du pannicule graisseux, le derme perd son élasticité, les glandes sébacées et sudoripares s'atrophient; les os deviennent légers et friables par atrophie de leur tissu spongieux.

Plus tard surviennent les dégénérescences graisseuses des muscles, des nerfs, des glandes, en même temps qu'il se produit des dépôts calcaires dans les ligaments, les cartilages, les vaisseaux.

Les fonctions cellulaires qui concourent à la nutrition ne s'accomplissent plus avec la même activité et on en a conclu *a priori* que le processus réparateur doit s'accomplir avec plus de lenteur chez le vieillard, qui se trouverait ainsi exposé à des accidents sérieux ou graves pendant la durée de la guérison de la lésion traumatique.

En pratique, on peut estimer qu'il s'agit d'opération sur un vieillard, lorsque le sujet a dépassé soixante-dix ans.

Cette limite est évidemment arbitraire, mais cliniquement on peut l'admettre, car à cet âge la santé générale se trouve ordinairement affaiblie et les tissus sont véritablement vieux, c'est-à-dire dégénérés. Tout le monde sait qu'il est des individus qui sont *plus jeunes que leur âge*, tandis que d'autres sont *vieux avant l'âge*.

Frappé de ces différences, James Paget (1) avait divisé les vieillards en plusieurs catégories :

1° Ceux qui sont gras, bouffis, pâles, à chair molle, lourds, essoufflés, incapables d'exercice, paraissant plus vieux que leur âge. Mauvais sujets pour le chirurgien.

2° Ceux qui sont gras, florissants, pléthoriques, à peau ferme, doués d'une grande force musculaire, d'un aspect sain, ayant le désir du travail. Ce ne sont pas de très bons sujets à opérer, mais ils sont à peine mauvais.

3° Ceux qui sont minces, secs, vigoureux, qui ont la voix claire, le regard limpide, l'estomac bon, la volonté jeune, qui sont bien musclés et actifs. Ils supportent très bien toutes les opérations, sauf les plus graves.

4° Ceux qui, assez semblables aux précédents, sont faibles, ont la peau molle, le pouls petit, les fonctions digestives languissantes. La mort par adynamie est la règle.

Cette classification peut être utile au point de vue opératoire et sans lui accorder une importance exagérée le chirurgien pourra s'en servir comme guide quand il s'agira d'opérer une personne âgée.

Les travaux de Rostan, Cruveilhier, Charcot, ont jeté un jour nouveau sur la pathologie des vieillards. La pneumonie, le rhumatisme, le ramollissement cérébral ont été particulièrement étudiés par les médecins. Les chirurgiens ont eu à s'occuper de la gangrène sénile, de l'ostéomalacie, des altérations des milieux de l'œil, de l'ouïe, de l'appareil urinaire qui semblent être un apanage de l'âge avancé.

Mais jusqu'à présent il ne semble pas que l'attention des chirurgiens ait été attirée sur la manière dont les vieillards supportent les opérations. On trouve bien çà et là, dans les statistiques, quelques données se rapportant à « la gravité des lésions traumatiques chez le vieillard ».

D'après Trélat (*Bullet. Acad. de méd.*, 1862) la mortalité pour les amputations est de 95 0/0 sur les malades âgés de plus de 70 ans.

(1) Leçons de clin. chir., trad. Petit, Paris, 1877.

Demarquay (*Bullet. Soc. chir.*, 1874) repousse chez les personnes âgées la ligature des artères pour le traitement de l'anévrysme poplité à cause de la fréquence de la gangrène et des hémorrhagies secondaires.

Cependant Gosselin (*Arch. gén. de méd.*, 1861) soutenait que l'opération de la hernie étranglée présentait des chances de guérison à peu près égales à tous les âges. Cette opinion n'est pas confirmée par Favale (Th. Paris, 1877) qui, relevant les cas de hernie étranglée opérés sur des vieillards de Bicêtre et de la Salpêtrière (1871-1876), trouve sur 26 opérés 19 morts, soit 77 0/0.

Quelles que soient les données fournies par la statistique la gravité que prennent les lésions traumatiques chez le vieillard n'est plus à démontrer.

Il faut redouter les accidents de l'anesthésie, ceux qui résultent de l'état athéromateux du système artériel, les phénomènes d'adynamie. Aussi faut-il écarter pour les personnes âgées toutes les interventions qui demandent un temps assez long pour guérir et leur préférer une opération même plus grave et plus radicale à condition que le processus réparateur exige moins de temps pour amener la réparation.

Tout le monde, cependant, sait que les fractures même graves peuvent se terminer par la guérison. Il en est de même des opérations pratiquées sur les voies urinaires et tous les spécialistes peuvent citer des cas heureux de taille pratiquée sur des septuagénaires.

La chirurgie générale a moins souvent occasion d'être pratiquée sur des gens âgés et les grandes opérations sont redoutées par le malade et la famille.

J'ai cependant recueilli dans la littérature médicale de ces dernières années quelques cas remarquables de guérison à la suite de grandes opérations.

Chez un homme de 72 ans, Eustache (*Gaz. méd. de Paris*, 1882) extirpa avec succès l'astragale. Il réussit également en amputant la glande mammaire d'une femme âgée de 72 ans.

Favale (thèse Paris, 1877) rapporte un cas de guérison

pour un épithélioma de la face dorsale de la main gauche enlevé par Verneuil à un homme de 79 ans.

La littérature anglaise nous fournit des exemples assez encourageants en faveur de l'intervention.

Homme âgé de 101 ans. Amputation de la main droite pour cancer. Guérison. (*Dublin med. Press*, août 1864.)

Amputation du sein chez une femme de 84 ans. Guérison. (Même journal.)

Femme de 88 ans. Hernie crurale étranglée. Guérison. (*Brit. med. Journ.*, juin 1883.)

Gowers (*Lancet*, 1887) rapporte deux cas d'épithélioma guéris par l'ablation : l'un de la joue chez une femme de 78 ans, l'autre du doigt chez une femme de 82 ans. Dans le même journal, Hutchinson cite le fait d'un homme de 90 ans qui guérit d'une amputation de l'avant-bras nécessitée par une gangrène sénile.

Et Fergusson celui d'un homme de 75 ans qu'il opéra avec succès d'un sarcome mélanique du triangle de Scarpa. Il fut obligé de mettre à découvert les vaisseaux fémoraux et le malade guérit malgré un érysipèle.

Wharton (*Sajous*, 1889) obtint la guérison d'une amputation de jambe chez un homme de 80 ans et d'une amputation du bras chez un homme de 84 ans.

Montenuis (*Journal des sciences médicales* (1889) réussit une amputation de cuisse sur un homme de 75 ans.

Sutton (*Lancet*, 22 nov. 1890) rapporte la guérison d'un homme amputé de l'avant-bras, à 92 ans, pour une maladie du poignet. Le même auteur obtint un bon résultat opératoire dans les deux cas suivants :

Colotomie chez un homme de 81 ans pour un cancer du rectum.

Ablation d'un kyste sébacé ulcéré de l'épaule du volume d'une orange chez une femme de 84 ans.

Graham (*Med. News*, 7 février 1891) cite les faits suivants :

Homme de 92 ans. Gangrène sénile. Amputation de jambe au lieu d'élection à deux lambeaux. Réunion par première intention.

Homme de 74 ans. Épithélioma de la lèvre inférieure. Excision. Guérison.

Homme de 80 ans. Épithélioma occupant les deux tiers de la lèvre inférieure. Excision. Guérison.

Plus récemment Edis (*Lancet*, 23 avril 1892) pratiqua avec succès une ovariotomie sur une femme de 81 ans.

A ces faits, puisés dans la littérature médicale, j'ajouterai ceux qui me sont personnels et que j'ai eu occasion d'observer depuis quelques années.

Je n'ai voulu relater ici, bien entendu, que les cas dans lesquels l'intervention semblait devoir entraîner une certaine gravité.

Obs. I. — *Amputation du sein. Guérison.*

C..., femme de 73 ans, malade depuis cinq mois. Sarcome ulcéré à droite. Pas de ganglions. Femme petite, cyphotique ; du reste de bonne santé. Rien au cœur, rien dans les urines. Un peu d'athérome artériel.

Le 9 décembre 1882, je chloroforme à peine la malade. L'opération est presque exsangue (2 ligatures) mettant à découvert le grand pectoral. Sutures au fil de soie, pas de drain, pansement phéniqué.

10 et 11, température normale, pouls à 80, langue un peu sèche.

Réunion par première intention. Guérison en huit jours.

Obs. II. — *Squirrhe du sein. Guérison.*

F..., 84 ans, bien portante, sauf un rhumatisme déformant occupant surtout les mains. Cœur bon, pas d'athérome.

Tumeur du volume d'un œuf de poule, occupant le bord inférieur du pectoral gauche et remontant à six mois. Elle menace d'ulcérer la peau. Pas de ganglions dans l'aisselle.

Ablation, le 27 septembre 1886, avec l'aide du Dr Boncour, après chloroformisation légère, 8 sutures, dont une profonde. Quelques fils dans l'angle inférieur de la plaie, pour établir le drainage. Pansement phéniqué.

Le 28 au soir 39°.

Excellente nuit. Le 29, température normale. Pansement. La plaie est en parfait état.

J'enlève les fils le 2 octobre, la plaie est cicatrisée.

OBS. III. — *Epithélioma de la main. Ablation. Guérison.*

V. ., femme de 72 ans, entre à l'hôpital Tenon le 7 août 1889. Il y a dix mois, ablation d'une tumeur de la grosseur d'une mandarine siégeant à la base du doigt indicateur au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Récidive. Ablation le 23 février, après chloroformisation, de la nouvelle tumeur, ayant la grosseur d'une noix. La plaie est guérie le 7 avril. Le 10 août, ablation après chloroformisation d'une nouvelle récidive, de la grosseur d'une noix. La plaie est guérie le 9 septembre. Il s'agissait d'un fibro-myxome.

OBS. IV. — *Cancroïde de l'avant-bras. Extirpation. Guérison.*

L..., 86 ans, porte depuis douze ans une ulcération de la face inférieure et antérieure de l'avant-bras. Ablation sans anesthésie, avec le Dr Izard, de la tumeur qui avait le volume d'une grosse noix. La cicatrisation est complète au bout de six semaines et la guérison s'était maintenue trois ans après l'opération.

OBS. V. — *Cancroïde de l'aisselle. Ablation. Guérison.*

Mlle L..., 81, ans soignée par le Dr Vaitier, porte depuis quarante ans une petite grosseur de l'aisselle gauche. Il y a deux ans ulcération. Actuellement, cancroïde caractérisé de la grandeur d'une pièce de deux francs, ulcérée au centre, à bords boursouflés et arrondis. Pas de ganglions.

Anesthésie par la cocaïne (1 gr. de solut. au 1/40). La tumeur est détachée du tissu cellulaire sous-cutané, 6 points de suture. La plaie a 8 centimètres de long.

Guérison par première intention.

OBS. VI. — *Hygroma de la bourse olécrânienne. Extirpation. Guérison.*

D..., 71, ans vit survenir, il y a deux mois, à la suite d'une contusion, une tumeur dans la région olécrânienne.

Cette tumeur, du volume d'un œuf de poule, contient des grains riziformes. Le 3 février 1890, je dissèque la poche et l'enlève. Suture sans drainage. Le 8 juillet le malade quitte l'hôpital guéri.

OBS. VII. — *Cancroïde de l'avant-bras. Ablation. Guérison.*

N..., 91 ans. Cancroïde de l'extrémité inférieure de l'avant-bras droit :

Tumeur ulcérée remontant à dix ans, ayant progressé surtout depuis un an, du volume d'une noix, au niveau de la tête du cubitus. Pas de ganglions. Ablation en 1891, avec M. Izard, au bistouri, sans anesthésie. Ligature de deux vaisseaux. Guérison.

Obs. VIII. — *Epithélioma du pavillon de l'oreille. Excision.*

B..., 70 ans, salle Velpeau n° 44, est porteur depuis dix ans d'un épithélioma qui a pris son point de départ sur l'anthélix de l'oreille droite. Une grande partie du pavillon est détruite, et l'ulcération a les dimensions d'une pièce de deux francs. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Le 5 mai 1891, après avoir pratiqué une injection de cocaïne, j'enlève au bistouri le pavillon et une partie des téguments avoisinants. La cicatrisation marche rapidement et sans encombre. Le malade quitte l'hôpital le 30 mai à peu près complètement cicatrisé.

Obs. IX. — *Sarcome fasciculé. Ablation. Guérison.*

Femme de 78 ans, présente deux tumeurs de la grosseur d'une noix, rouges, ulcérées, siégeant l'une sur la fosse temporale droite, l'autre sur la paroi vaginale gauche. Il y a deux ans, cette malade avait été opérée d'une tumeur analogue siégeant sur la paroi vaginale droite.

Ablation. Guérison.

Obs. X. — *Hernie crurale étranglée. Kélotomie. Guérison.*

P.., 72 ans, est atteinte depuis quinze jours d'une hernie crurale à droite. Elle ne porta pas de bandage et les symptômes d'étranglements se manifestèrent depuis le 12 février. Elle entre à l'hôpital le 15 avec des vomissements, de la constipation, du ballonnement du ventre. On constate quelques râles à la base des deux poumons.

Le 16 février, kélotomie sans anesthésie d'aucune espèce. Au point étranglé de l'intestin, on constate un anneau ecchymotique très marqué. On ne fait pas de cure radicale. La malade quitte l'hôpital le 25 février 1891 complètement guérie.

Obs. XI. — *Hernie crurale étranglée. Cure radicale. Guérison.*

H..., femme âgée de 72 ans, atteinte de hernie crurale droite, entre à l'hôpital le 5 mars. Elle est atteinte depuis dix jours de vomissements devenus fécaloïdes depuis la veille. La hernie présente tous les caractères de l'étranglement et est opérée malgré l'état d'hypothermie dans lequel elle se trouve.

Guérison sans accident.

Obs. XII. — *Hernie crurale droite étranglée. Kélotomie. Guérison.*

Mme L..., 91 ans, porte une hernie crurale droite depuis quinze jours. Le 3 novembre 1890 au matin, en faisant des efforts de défécation, l'étranglement survient : vomissements, langue sèche. Manœuvres légères de taxis. Le 4 novembre, aidé du Dr Caby et après, injection d'un gramme de solution de cocaïne au 1/40, excision du sac. Intestin rouge. Adhérences légères, récentes de l'intestin au sac qui est distendu par de la sérosité. Pas de ligature.

Réunion par première intention. Guérison.

Obs. XIII. — *Hernie ombilicale. Cure radicale. Guérison*

L..., femme de 81 ans, porte une hernie ombilicale depuis quinze ans. A plusieurs reprises elle a eu des phénomènes d'étranglement qui ont disparu par le repos et les calmants.

Le 10 février 1891, les accidents reparaissent sans que la malade puisse les rapporter à une cause spéciale. La hernie devient tendue, douloureuse, vomissements alimentaires, puis bilieux. Suppression des garde-robes. La hernie volumineuse, du volume d'un poing d'adulte, siège à gauche de la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic. Elle est dure, tendue et complètement mate à la percussion.

Langue sèche, hoquet, vomissements, pouls normal. Température 36°,8.

Le 14 février, j'incise, couche par couche, après avoir anesthésié la région au moyen d'injection hypodermique de cocaïne. Je tombe sur une masse épiploïque que je suis obligé de fendre, pour atteindre l'anse intestinale étranglée. Débridement de l'anneau, réduction de l'intestin, résection de la masse épiploïque, dont le pédicule est réduit dans l'abdomen.

Résection du sac herniaire, drainage, suture.

Les suites de l'opération sont des plus bénignes et la malade quitte l'hôpital au bout de quinze jours.

Obs. XIV.

Le seul cas malheureux que j'aie observé est celui d'un vieillard de 88 ans, que j'ai opéré le 8 janvier 1892, sans chloroforme, d'un sarcome des fosses nasales. L'opération fut pratiquée sans complication aucune, mais au bout de quelques jours survinrent des symptômes d'adynamie et le malade mourut le 31 janvier.

Les faits que nous venons de citer démontrent non seule-

ment que les opérations graves peuvent être pratiquées sur le vieillard, mais encore qu'elles ont autant de chances de succès que sur les personnes plus jeunes. La réussite dépend moins de l'âge des sujets que de leur santé antérieure.

Nous croyons donc avoir démontré que le chirurgien ne doit pas se contenter d'intervenir dans le cas où la vie est directement menacée, comme dans la hernie étranglée, par exemple, mais son devoir est d'opérer quand la maladie évolue lentement vers une issue fatale et que l'opération a des chances de l'arrêter (tumeurs de mauvaise nature).

Au lieu de se résoudre à l'inaction et à laisser mourir le malade de sa belle mort, le chirurgien donc devra intervenir, tout en se refusant d'une manière absolue à une opération dite de complaisance.

Il ne faut point se dissimuler, cependant, que, par le fait de l'âge, le succès peut être compromis et l'on ne saurait trop s'entourer de précautions pour éviter des complications capables d'entraîner des accidents mortels. Chez tous les malades que nous avons eu à opérer nous nous sommes autant que possible conformé aux règles suivantes :

Quand le chirurgien sera maître de choisir le moment où il devra intervenir, il préparera avec soin son malade, en s'assurant du bon état de toutes ses fonctions.

Autant que possible, on s'abstiendra de l'anesthésie générale qui, outre les dangers qu'elle peut entraîner par elle-même, laisse souvent les opérés dans un état de prostration d'assez longue durée et contre lequel il est difficile de lutter.

Nous nous sommes bien trouvé de l'emploi de la cocaïne ou de l'usage du chloroforme administré à petites doses, de manière à déterminer une simple obnubilation d'autant plus facile à obtenir que les vieillards semblent être moins impressionnables à la douleur que les adultes.

Toutes les parties du corps qui se trouvent en dehors du champ opératoire doivent être enveloppées de linges chauds de manière à éviter le refroidissement. La chambre elle-même, dans laquelle sera pratiquée l'opération, sera surchauffée et sa température portée à 25° centigrades au moins.

L'hémostase sera assurée au fur et à mesure, de manière que le malade perde le moins de sang possible.

Aussi rejetons-nous, chez le vieillard surtout, l'ischémie préventive qui amène souvent, par suite de la paralysie des vaso-moteurs, une hémorrhagie en nappe difficile à arrêter, surtout chez les athéromateux.

L'antisepsie la plus rigoureuse permettra, la plupart du temps, d'obtenir la réunion immédiate, de manière que les opérés restent le moins longtemps étendus dans la position horizontale.

Il faudra, autant que possible, alimenter les opérés dès les premières heures qui suivront l'opération et leur permettre de se lever le plus tôt possible.

En observant ces règles on pourra, sans crainte, ne pas tenir compte de l'âge avancé du sujet et opérer chaque fois que l'intervention sera jugée utile ou nécessaire.

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR A TYPE MYO-VALVULAIRE.

Par Henri HUCHARD,
Médecin de l'hôpital Bichat.

Il y a près de dix ans, en 1883, dans mon travail sur *les angines de poitrine*, puis les années suivantes, en 1884, dans mes premières leçons sur l'artério-sclérose, en 1886, dans la thèse de mon élève Régis Sabatier et au Congrès de Nancy, enfin les années suivantes et jusqu'en 1889, époque de l'apparition de mon livre sur les « maladies du cœur et des vaisseaux » (1), j'ai établi, au double point de vue de la clinique

(1) Des angines de poitrine (*Revue de méd.*,1883). — Leçons sur l'artério-sclérose (résumé) (*France médicale*, 1885). — Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles, par RÉGIS SABATIER (*Thèse in. de Paris*,1886). — Les cardiopathies artérielles et leur curabilité (*Congrès de Nancy*, 1886). — Parallèle clinique des cardiopathies artérielles et des cardiopathies valvulaires (*Revue gén. de clin. et thérapeutique*, 1887). — Contribution à l'étude clinique de l'artério-sclérose du cœur (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1889). — Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux (1 *vol. in*-8°, 917 *pages*, 1re *édition*, 1889 *et* 2e *édition, octobre* 1892). — Etude clinique de la cardio-sclérose (*Revue de médecine*, juin 1892).

et de l'anatomie pathologique, la distinction des affections chroniques du cœur, en cardiopathies VALVULAIRES et en cardiopathies VASCULAIRES ou ARTÉRIELLES : les premières caractérisées par l'inflammation primitive, et d'origine rhumatismale, des valvules cardiaques, par leur tendance à l'hypotension artérielle, et commençant par la valvule pour finir au muscle cardiaque; les secondes caractérisées par la lésion primitive du système artériel sous l'influence de causes nombreuses et diverses (goutte, syphilis, alcoolisme, saturnisme, tabagisme, maladies infectieuses, alimentation, hérédité, aortisme héréditaire, etc.), par leur tendance à l'hypertension artérielle, commençant par le myocarde et finissant par la valvule. J'ai établi en même temps l'importance considérable de ces cardiopathies artérielles, puisque leur fréquence comparée à celle des cardiopathies valvulaires rhumatismales de Bouillaud est dans le rapport de 70 à 30.

Comme je l'ai démontré par l'anatomie pathologique (1), j'ai affirmé encore que la symptomatologie des cardiopathies artérielles ne doit pas être limitée à la description des accidents cardiaques, puisque l'artério-sclérose du cœur est toujours plus ou moins associée à celle des autres viscères, et qu'elle procède presque toujours de l'artério-sclérose généralisée.

Cependant, il existe des cas assez nombreux où les accidents cardiaques occupent la plus grande partie de la scène pathologique et dominent par leur intensité les symptômes attribuables à d'autres organes, d'où quatre formes cliniques principales : les formes *douloureuse* ou *sténocardique*, les formes *arythmique* et *tachycardique*, les formes *cardiectasique* et *asys-*

(1) Voir encore, pour l'anatomie pathologique, les travaux suivants : 1° Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires ; 2° Coronarite primitive avec atrophies partielles du cœur (contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur); 3° Artério-sclérose de la pointe du cœur (contribution à l'étude des localisations myocardiques, par HUCHARD et WEBER (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1887, 1888 et 1891). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur (scléroses du myocarde), par A. WEBER (*Thèse inaug. de Paris*, 1887).

tolique, enfin le type *myo-valvulaire* que j'étudierai plus spécialement aujourd'hui.

Il existe d'autres cas où la symptomatologie cardiaque est intimement liée à celle d'autres organes. Les cardiopathies artérielles sont alors *associées*, d'où les formes *cardio-rénale*, *cardio-pulmonaire*, *cardio-bulbaire* et *cardio-hépatique*.

Les cardiopathies artérielles affectent surtout et le plus souvent le myocarde à l'exclusion de l'appareil valvulaire. Cependant, l'anatomie pathologique démontre que celui-ci peut être également intéressé. Mais, comme toutes ces altérations — valvulaires et myocardiques — sont sous la dépendance de l'endartérite, il en résulte que les unes n'existent pas sans les autres, que dans la sclérose valvulaire par exemple, même lorsqu'elle est prédominante, il existe toujours au début un certain degré de sclérose du myocarde avec laquelle la maladie a toujours à compter. C'est pour cette raison que j'ai donné à cette forme le nom de *myo*-valvulaire.

Mais ici se présente une grosse difficulté que je ne puis méconnaître : les valvules du cœur sont très pauvres en vaisseaux, et on a même nié leur existence, malgré l'opinion contraire de Luschka (1).

La plupart des anatomistes (Gerlach, Kolliker, Cruveilhier, Henle, Sappey, Ludwig Josef, Frey, Rindfleich) (2) ont bien trouvé quelques vaisseaux au bord adhérent des valvules auriculo-ventriculaires, mais ils n'en ont jamais rencontré dans les valvules semi-lunaires, aortiques ou pulmonaires. Ludwig Langer (3), dans deux travaux importants, a même complète-

(1) LUSCHKA. (*Virchows' Archiv.*, 1852, 1856 et 1857.) Die Blutgefässe der Klappen der mensc. Herzens. (*Sitzungsber der K. akad. der Wiss*, 1859. — Verhandl, der phys. med. Gesellschaft in Wurzburg, 1859.)

(2) GERLACH. Gewebelehre des menschl. Körpers 1848 et 1852. — KOLLIKER. Hist humaine (traduction française, 1856). — LUDWIG JOSEF. *Virchow's Archiv.*, 1858. — HENLE. Handb der anat. des mensch., 1868. — SAPPEY. (Anat. descript., 1866.) — CRUVEILHIER. (Anat. descript., 1871.) — FREY. (Traité d'histologie, 1871.) — RINDFLEICH. (Histol. path., 1886.)

(3) LANGER. Ueber die Blutgefässe der Herzklappen des Menschen.

ment nié la vascularité des valvules du cœur humain, et tout le monde admet qu'il n'y a pas de vaisseaux dans l'endocarde, et que ceux-ci existent seulement dans la couche conjonctive qui le sépare du myocarde. Mais, dans ces derniers temps, Darier (1), après avoir prouvé à nouveau que chez l'homme les valvules sigmoïdes ne renferment jamais de vaisseaux à l'état normal, a démontré l'existence d'un réseau vasculaire sur la valve aortique de la mitrale dans sa portion musculeuse qui comprend la sixième partie de la hauteur de la valvule ; ce réseau vasculaire serait alimenté par un ou deux ramuscules artériels naissant de la coronaire gauche à proximité de son origine et le plus souvent encore de la branche de bifurcation de cette artère qui, contournant l'oreillette droite, contribue à former le cercle artériel horizontal du cœur. Il affirme avec Langer, qu'à l'état normal on ne voit jamais de vaisseaux remontant par les cordages tendineux des muscles papillaires jusqu'aux valvules auriculo-ventriculaires. Les vaisseaux de ces derniers muscles dépassent à peine la portion charnue. Mais, à l'état pathologique, toutes les valvules du cœur peuvent acquérir une vascularisation propre, absolument comme la cornée qui, dépourvue de vaisseaux à l'état normal, présente de nombreux éléments vasculaires de néoformation à l'état pathologique.

En tous cas, l'endartérite oblitérante peut encore se retrouver sur les vaisseaux des valvules, et j'ai remarqué que la grande valve mitrale, précisément celle qui est pourvue normalement de vaisseaux dans sa portion musculeuse, est altérée avec plus de fréquence et d'intensité que sa congénère dans l'athérome artériel. D'un autre côté, H. Martin a publié l'observation intéressante d'un artério-scléreux, chez lequel les vaisseaux nourriciers de la valvule mitrale en état de dé-

---

Sitzungsber, der K. Akademie der Wissenschaften, 1880. Ueber die Blutgefässe in den Kerzklappen bei Endocarditis valvularis (*Virch. Arch.* 1887) (*citation de Darier*).

(1) Darier. Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique (*Arch. de physiologie*, 1888).

générescence athéro-calcaire très avancée, dans leur parcours à travers l'anneau fibreux qu'ils traversent tout autour de l'orifice auriculo-ventriculaire pour se rendre à cette valvule, présentaient une endartérite tellement avancée que leur lumière en était en grande partie oblitérée (1). Le muscle cardiaque présentait une endartérite de même nature avec les lésions consécutives de sclérose dystrophique.

La vascularisation des valvules cardiaques est différente à l'état normal et à l'état pathologique, comme Darier l'a bien établi par les conclusions suivantes :

A l'état normal : 1° les valvules sigmoïdes des orifices aortique et pulmonaire ne renferment jamais de vaisseaux;

2° Il n'existe jamais de vaisseaux dans la portion fibro-élastique des valvules auriculo-ventriculaires ;

3° Les valves de la tricuspide et la valve mitrale gauche sont, dans la règle, tout entières fibro-élastiques ; la valve aortique de la mitrale présente seule à sa partie supérieure une région charnue, vasculaire, qui n'excède pas habituellement le sixième de la hauteur totale de cette valve.

A l'état pathologique : 1° On peut trouver des vaisseaux dans toute l'étendue des valvules sigmoïdes aortique et mitrale ;

2° Ces vaisseaux paraissent résulter d'une néoformation sous l'influence de l'inflammation.

Sur l'appareil valvulaire, la sclérose d'origine dystrophique se produit par le même mécanisme que sur le myocarde. Les artérioles sont tout d'abord lésées. Leur tunique interne bourgeonne et finit par amener l'oblitération complète du vaisseau. A mesure que cette oblitération s'achève, les fibres cardiaques de ce territoire vasculaire, mais tout d'abord celles qui sont le plus éloignées, perdent leur vitalité, faute de l'aliment nécessaire. Elles dégénèrent et se mortifient ; les granulations remplissent leur intérieur en amenant leur fragmentation, et c'est alors que la trame conjonctive commence à proliférer. L'inflammation réparatrice s'installe, et c'est ainsi que peu à

(1) H. Martin (*Rev. de méd.* 1886).

peu le tissu musculaire se trouve remplacé par un tissu scléreux d'abord mou, puis de plus en plus fibreux.

Tels sont les caractères distinctifs de la sclérose dystrophique et *para*-vasculaire. Cette variété de sclérose est de beaucoup la plus fréquente. Elle appartient en propre aux cœurs artério-scléreux.

D'après le processus anatomique, on comprend que l'évolution clinique des cardiopathies artérielles présente trois périodes successives :

1° Une première période, *artérielle*, caractérisée par l'augmentation permanente de la tension artérielle, précédant et produisant les lésions vasculaires. Cette période comprend donc deux phases : l'une (phase *dynamique*) caractérisée par l'hypertension artérielle sans altération des vaisseaux ; l'autre (phase *physique*) se traduisant par le début de la sclérose artérielle généralisée ;

2° La deuxième période, *cardio-artérielle*, est caractérisée par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie d'abord, des viscères et du myocarde ensuite, et toujours par l'élévation de la tension artérielle ;

3° La troisième période, *mitro-artérielle*, caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques, des orifices auriculo-ventriculaires, et surtout par la diminution de la tension artérielle. Dans ce cas, le malade ne doit plus être considéré comme artériel, mais comme un cardiaque ou un mitral, et la thérapeutique est celle des affections mitrales insuffisamment compensées (1).

Les cardiopathies artérielles à type *myo-valvulaire* s'accompagnent donc toujours, à divers degrés, de lésions du muscle cardiaque, elles sont toujours produites et précédées par les altérations du système artériel, et elles diffèrent des cardiopathies artérielles à *type myocardique*, seulement par l'adjonction d'un souffle d'insuffisance valvulaire, ce souffle pou-

(1) Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, par H. HUCHARD, 1re édit., 1889, p. 220.

vant être fonctionnel et résulter de la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, ou organique et résulter de la lésion scléro-athéromateuse de la valvule. Ce qui fait l'intérêt de ces cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire, c'est précisément l'existence de ce souffle qui peut en imposer pour une cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale.

Le but de ce travail est de démontrer que le diagnostic peut encore se faire et doit se faire aisément, en s'appuyant non seulement sur les symptômes cardiaques, mais aussi et surtout sur les symptômes *extra-cardiaques*, sur l'existence de ce que j'appelle les *stigmates* de l'artério-sclérose du cœur, lesquels font défaut dans les valvulites rhumatismales : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques, symptômes toxiques.

1° *Symptômes d'hypertension artérielle.* — Il y a plusieurs années et à diverses reprises (1), j'ai démontré que l'augmentation de la tension artérielle constitue un stade, pour ainsi dire prémonitoire, de la sclérose vasculaire qu'elle produit le plus souvent au lieu d'être produite par elle. Quelques auteurs ont prétendu qu'un médecin allemand, Ottomar Rosenbach, m'avait précédé dans cette affirmation, ce qui est une erreur puisque les travaux de ce dernier datent, à ce point de vue, de 1886, et que les miens lui sont antérieurs de trois années (2). Mais, il est un moyen de mettre tout le monde d'accord dans ces questions toujours irritantes de priorité,

(1) Des angines de poitrine (*Revue de méd.*, 1883). — La tension artérielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques (*Semaine médicale*, 1885). — L'artério-sclérose subaiguë et ses rapports avec les spasmes vasculaires (*Congrès de Toulouse, et Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1887). — Utilité des médicaments dépresseurs de la tension artérielle dans les cardiopathies artérielles (*Rev. de clinique et de thérap.*, 1887). — Les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles (parallèle clinique) (*Revue gén. de clin. et thérap.*, 1887). — Angine de poitrine et autopsie. Conséquences pratiques de l'hypertension artérielle (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1888).

(2) OTTOMAR ROSENBACH. (*Breslauer aertzl. Zeitschrift*, 1886, et *Real encyclopædie*, 1887). — H. HUCHARD (*Revue de médecine, loc. cit.*, 1883).

c'est de démontrer que dès 1708 Boerhaave, et en 1749 Sénac, ont nettement insisté sur ce fait qui a été ensuite oublié pendant plus d'un siècle et demi.

Voici d'abord le passage de Boerhaave :

« L'impulsion contre les parois artérielles exerce sur les petits vaisseaux une action telle que ces compressions successives de chaque ondée sanguine finissent par rétrécir ces petits vaisseaux, oblitérer leurs cavités, épaissir leurs parois, d'où il résulte que leurs tuniques artérielles elles-mêmes deviennent plus solides, plus cartilagineuses, plus osseuses. »

Sénac s'exprime en ces termes :

« Si l'effort du sang est quelquefois si grand, il peut remplir les viscères, les gonfler, y porter une irritation qui donnera encore plus d'action au cœur... L'obstruction est formée en général par un étranglement ou par un resserrement des vaisseaux. L'inflammation est suite de l'obstruction. »

Cette hypertension artérielle qui précède et produit les lésions vasculaires, persiste longtemps encore alors que la maladie scléreuse est confirmée ; elle est même augmentée par elle dans les cas fréquents où la sclérose a envahi l'appareil rénal, dans les cas moins nombreux où celui-ci est absolument indemne. J'en ai décrit et étudié la symptomatologie à plusieurs reprises (1) et il me suffira de dire aujourd'hui que les symptômes sont de quatre ordres : vasculaires ou vasomoteurs, aortiques, cardiaques ou viscéraux.

Parmi les symptômes *vasculaires*, je signale : les algidités locales, les douleurs rhumatoïdes, les vertiges, la céphalée, quelques troubles visuels, la pâleur des téguments, les modifications du pouls qui devient serré, concentré et cordé, etc.

Parmi les symptômes *aortiques*, il faut avant tout faire une place à part à un signe pathognomonique : *le retentissement diastolique de l'aorte* à droite du sternum.

Les symptômes *cardiaques* comprennent : les palpitations,

(1) La tension artérielle dans les maladies (*loc. cit.*, 1885). — Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, 1889. — Leçons sur l'hypertension artérielle (*Gaz. hebdomadaire*, 1892).

la tachycardie, l'hypertrophie et les dilatations aiguës du cœur, plusieurs variétés de bruits de galop et en particulier le *bruit de trot* dû à la production de deux efforts systoliques, etc.

Enfin, parmi les symptômes *viscéraux*, il faut noter la tendance aux congestions et aux hémorrhagies, la dyspnée d'effort, la polyurie et certains troubles cérébraux caractérisés par la céphalée, les vertiges, la somnolence, les troubles visuels, etc.

2° *Symptômes méiopragiques.* — Potain a donné le nom de *miopragie*, ou mieux de *méiopragie* (de μεῖον moins, et πράσσειν fonctionner) à la diminution dans l'aptitude fonctionnelle d'un membre ou d'un organe, par suite de la diminution de l'irrigation sanguine. Cette dernière condition est réalisée dans l'artério-sclérose généralisée qui a pour effet, en rétrécissant le calibre des vaisseaux, de diminuer l'afflux sanguin de tous les organes. Cette maladie place donc ceux-ci dans un état de fatigue et de méiopragies continuelles, elle les fait boiter surtout lorsque leur fonctionnement s'exagère, et c'est ainsi qu'il y a des méiopragies *cérébrales* (vertiges, fatigues cérébrales, etc.), *médullaires* (paraplégies passagères, claudication intermittente des extrémités, sensation d' « effondrement des jambes » de Buzzard et Charcot); des méiopragies *cardiaques* (angine de poitrine, asystolies transitoires, etc.), ou *respiratoires* (dyspnée d'effort, etc.), enfin des méiopragies *rénales* ou *hépatiques*.

3° *Symptômes toxiques.* — Il y a des *dyspnées*, des *délires*, des *vertiges* d'origine toxique. Je l'ai surtout démontré pour la dyspnée (1), et les recherches expérimentales entreprises

(1) La dyspnée cardiaque (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1887-1888). — La dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles (*Soc. de thérap.*, 1889). — La dyspnée chez les cardiaques (*Sem. méd.*, 1890). — La dyspnée dans l'insuffisance aortique artérielle (*Sem. méd.*, 1891). — La thérapeutique pathogénique ; des différentes variétés de dyspnée cardiaque (*Rev. gén. de clin. et de thérap.* 1891). — De la dyspnée toxique dans les affections du cœur (*Soc. méd. des hôp.*, 1892).

sous ma direction par mon interne, E. Tournier (1), au laboratoire de l'hôpital Bichat, en établissant la diminution de la toxicité urinaire des cardiopathes-artériels, ont confirmé l'exactitude de la loi clinique que j'ai formulée depuis longtemps :

L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie.

Cette notion a une très grande importance pratique, puisqu'elle permet de faire disparaître, par le régime lacté et l'antisepsie intestinale, des états dyspnéiques que l'on rattachait jusqu'alors à de simples troubles circulatoires et que l'on désignait sous les noms d'asthme ou de pseudo-asthme cardiaque, de pseudo-asthme aortique, etc.

Tels sont les symptômes *extra-cardiaques* que l'on observe d'abord dans les cardiopathies artérielles, qu'elles soient à type *myocardique* ou à type *myo-valvulaire*. Ils m'ont permis de formuler les trois lois cliniques suivantes :

1° *L'artério-sclérose du cœur, comme l'artério-sclérose généralisée, étant l'effet et non la cause de l'hypertension artérielle, est caractérisée pendant la plus grande partie de son évolution clinique, par les symptômes de cette hypertension ;*

2° *Dans l'artério-sclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, ou fonctionnelles par spasme vasculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue et de méiopragie ;*

3° *L'insuffisance rénale (à laquelle peut se joindre l'insuffisance hépatique) est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie* (2).

A l'aide de ces données, il va nous être plus facile de com-

(1) E. Tournier. Recherches sur la toxicité urinaire dans les affections cardio-aortiques (*Rev. gén. de clin. et thérap.*, 1891). — La dyspnée cardiaque (étude clinique et thérapeutique, *Thèse de Paris*, 1892).

(2) Voir à ce sujet mon récent travail sur l' « Étude clinique de la cardio-sclérose » (*Revue de médecine*, juin 1892).

prendre l'évolution clinique des formes myo-valvulaires des cardiopathies artérielles. A ce point de vue, nous avons à étudier le type *mitral* et le type *aortique*.

I. — Type mitral.

Voici trois femmes couchées aux n[os] 11 *bis*, 16 et 19 de la salle Louis (hôpital Bichat).

La première — celle du n° 11 *bis* — est arrivée avec un léger œdème prétibial, un facies d'une pâleur frappante, une dyspnée d'effort des plus intenses, restant nuit et jour assise sur son lit. A l'auscultation, souffle systolique à la pointe, se propageant légèrement dans l'aisselle. En outre, on constatait — difficilement il est vrai — surtout les premiers jours, un bruit de galop présystolique dont le maximum siégeait au-dessus de l'appendice xyphoïde, ce bruit simulant si bien un roulement présystolique que l'on put croire tout d'abord à un rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance. Je n'eus pas de peine à démontrer qu'il s'agissait d'un vrai bruit de galop précédant immédiatement la systole, et que le souffle avec ses caractères de brièveté, de localisation fixe et de propagation très limitée vers l'aisselle, avec la constatation de la dilatation des cavités cardiaques, ne pouvait être qu'un souffle d'insuffisance de la valvule mitrale. Le pouls était serré, rapide, concentré, le second bruit aortique était retentissant, enfin l'examen des urines faisait constater la présence de très faibles quantités d'albumine. Le diagnostic s'imposait. La malade, arrivée à la période de la ménopause, était devenue artério-scléreuse sous cette influence, elle était atteinte de néphrite interstitielle d'origine artérielle ; elle était mitrale par son souffle, mais aortique par la maladie. La dyspnée était de nature toxique, ce que devait nous démontrer le succès rapide de la médication. En effet, sous l'influence du régime lacté, en deux jours au plus, cet état dyspnéique et le bruit de galop disparurent complètement, et ce résultat thérapeutique a ainsi confirmé pleinement le diagnostic, car on n'a jamais vu une dyspnée cardiaque d'origine mécanique céder aussi promptement à l'emploi du régime lacté.

La médication digitalique, prescrite quelques jours après, donna encore une nouvelle confirmation à l'interprétation que j'avais donnée du souffle mitral. Celui-ci s'atténua considérablement après l'administration d'un milligramme de digitaline cristallisée, ce qui démontrait bien la nature fonctionnelle du souffle. Car, loin de faire disparaître un souffle organique, la digitale en augmente le plus souvent l'intensité pour une raison facile à comprendre. En un mot, chez cette malade, le cœur n'a été intéressé qu'en seconde ligne après le rein ; mais la lésion primitive résidait dans tout le système artériel.

Un mot encore sur le bruit de galop présystolique. Ce fait n'a rien d'étonnant ; car, comme on le sait, le bruit surajouté qui donne lieu au bruit de galop se place le plus souvent dans la diastole. Or, si ce bruit surnuméraire est très voisin du second bruit du cœur, on a un bruit de galop simulant un dédoublement du second bruit. Si, au contraire, il est très rapproché du premier bruit, il simule un roulement présystolique. Dans les deux cas, on est exposé à croire à l'existence d'un rétrécissement mitral qui n'existe pas.

La seconde malade (salle Louis, n° 16) n'a, comme la première, aucun antécédent rhumatismal. Elle présente un souffle systolique très intense à la pointe. Chez elle, on constate de l'arythmie, et — chose importante à retenir — un retentissement diastolique de l'aorte très voisin de la partie médiane du sternum. De plus, elle a eu à l'hôpital, une crise épileptiforme qui avait pu faire songer un moment à une certaine relation entre cet accès et sa cardiopathie. Mais, en consultant son observation, on a vérifié que, depuis au moins quinze ans, elle est sujette à des attaques du même genre. Ajoutons que cette malade, âgée de 47 ans, n'a plus ses règles depuis deux ans et qu'elle est à l'époque de la ménopause.

La troisième malade (n° 19, salle Louis) a des épistaxis fréquentes et abondantes, des crises de dyspnée se manifestant surtout pendant la nuit. On a constaté dans ses urines l'existence d'une faible quantité d'albumine. L'auscultation révèle chez elle : 1° un souffle systolique, serratique, très fort à la

pointe, souffle s'entendant avec une intensité presque égale jusqu'à la base (souffle *mitro-aortique*), se propageant vers l'aisselle et jusque dans la région dorsale, mais à un faible degré ; 2° un retentissement diastolique de l'aorte siégeant à droite et très près du sternum ; 3° une régularité complète du rythme cardiaque. Il n'y a pas trace d'œdème des membres inférieurs.

Les artères sont dures et flexueuses, le pouls radial est régulier, fort et presque vibrant. Je conclus à l'existence d'une cardiopathie artérielle à type valvulaire avec souffle mitral *organique* dû à la dégénérescence scléro-athéromateuse de la valvule.

Voilà donc trois femmes qui, abstraction faite de quelques symptômes différents, offrent toutes cette particularité commune de présenter un souffle systolique à la pointe, et cependant ce ne sont pas des mitrales, mais des aortiques. *Elles sont mitrales par le souffle, et aortiques par la maladie*. Il s'agit de le prouver, et c'est dans le but de rendre la démonstration plus évidente que je les ai réunies dans une commune description.

Pour la première, il n'y a pas de doute. Sans entrer dans de grands développements, il suffit d'invoquer le bruit de galop qui, par moments, a été des plus nets, le diagnostic ayant été d'ailleurs corroboré par l'existence d'un peu d'albumine dans les urines. C'est donc une artérielle qui a commencé sa sclérose par le rein et qui l'a continuée par le cœur. Le souffle mitral est un souffle fonctionnel dû à la cardiectasie par perte d'élasticité du muscle cardiaque, ce défaut d'élasticité étant la conséquence directe de la sclérose dystrophique du myocarde.

L'artério-sclérose peut avoir son point de départ dans le rein, le cœur, les poumons, le foie, l'œil ou le cerveau. Nous avons un exemple du premier fait chez la première malade, et nous avons peut-être un exemple du dernier chez la seconde.

Cette femme a eu des crises épileptiques longtemps avant le développement de son affection cardiaque, il est vrai ; mais

on peut toujours se demander si elle n'a pas autrefois commencé par le cerveau l'artério-sclérose dont elle est atteinte. La relation des affections du cœur avec l'épilepsie, ou plutôt avec les états épileptiformes, est une chose bien connue. Je la crois cependant très rare dans les maladies valvulaires, et quoique Kusmaul (1) et Lemoine (de Lille) aient cité des cas où les affections mitrales ont pu faire naître l'épilepsie chez les prédisposés en produisant du côté du cerveau un état congestif habituel (épilepsie *congestive*), je crois cette relation beaucoup plus fréquente dans les cardiopathies artérielles, où l'on sait que les crises épileptiformes (épilepsie *anémique*) forment un élément important de l'affection à laquelle j'ai donné le nom de « maladie de Stokes-Adams » (pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes), celle-ci n'étant autre chose qu'une artério-sclérose cardio-bulbaire. Il est même permis de se demander si les affections mitrales dans le cours desquelles on a vu se développer des crises épileptoïdes ne sont pas d'origine artérielle. Dans ces derniers temps, Ballet, après avoir rapporté deux cas où les accidents convulsifs étaient manifestement subordonnés au goitre exophtalmique, tend à croire que ces derniers doivent être mis sur le compte de la fréquence persistante des battements cardiaques et artériels capables d'apporter ainsi un trouble profond dans l'irrigation cérébrale. Or, à ce sujet, on peut tout aussi bien les attribuer au spasme des artères encéphaliques, spasme dont la réalité semble démontrée pour le phénomène de « l'effondrement des jambes » (*giving way of the legs* de Buzzard). — Enfin, dans les affections cardiaques, comme dans la maladie de Parry-Graves, il y a toujours lieu de se demander si les crises épileptoïdes ne doivent pas être plutôt

(1) Lépine. Épilepsie congestive (*Revue de méd.* 1877 et 1881). — Antoniadès (élève de Kusmaul) (Die hirn hyperœmie als causal moment der épilepsie (*Thèse de Wurtzbourg*, 1878). — Gowers. Traité de l'épilepsie (*trad. fr.*, 1883). — Lemoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque (*Revue de médecine*, 1887). — Le Bel. Des épilepsies par troubles de la circulation (*Thèse de Paris*, 1888).

mises sur le compte d'une hystérie concomitante, comme je l'ai démontré dans la thèse d'un de mes élèves (1).

Revenons à nos malades. Elles sont toutes trois à l'époque de la ménopause, une des causes du développement de l'artério-sclérose. Elles présentent, toutes trois également, un souffle systolique de la pointe, et l'on commettrait une grave erreur en regardant ces malades comme des mitrales. Chez la première, le souffle est fonctionnel, il est dû à la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire sans lésion de la valvule. Chez les deux autres, il n'en est pas de même : le souffle est fort, dur, serratique, couvrant et accompagnant toute la systole, tandis qu'il est le plus souvent post-systolique dans les insuffisances fonctionnelles; il se propage dans l'aisselle et la région dorsale, s'entend presque avec une égale intensité à la base du cœur (souffle *mitro-aortique*), ce qui est dû à l'altération simultanée et fréquente de la grande valve mitrale et de l'infundibulum aortique. Néanmoins, les caractères du souffle sont souvent insuffisants pour établir que ces faux mitraux sont réellement des aortiques, et nous avons heureusement d'autres indices pour fixer le diagnostic.

D'abord, les malades ne sont pas des rhumatisants et leur affection s'est développée à l'époque de la ménopause ; le pouls est fort et vibrant avec des intermittences et quelques irrégularités, tandis qu'il est faible, inégal et irrégulier dans l'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale; il y a des symptômes d'hypertension artérielle, et l'on constate manifestement l'existence d'un retentissement diastolique de l'aorte, à droite du sternum ; la région du cou est soulevée par des battements artériels, tandis que l'on observe surtout des battements veineux dans les insuffisances mitrales endocardiques ; enfin, l'élévation anormale des sous-clavières démontre encore l'existence d'une légère dilatation de l'aorte. Ce n'est pas encore tout : ces trois malades sont atteintes de dyspnée *toxique* dont j'ai démontré la nature et la fréquence dans les cardiopathies artérielles et dont l'origine a été révélée par les

(1) Huc. Maladies du cœur et névroses (*Thèse de Paris*, 1891).

bienfaits du régime lacté exclusif. Enfin, la troisième malade nous est arrivée avec des hémorrhagies nasales répétées et abondantes. Or, ces hémorrhagies sont rares dans les affections simplement valvulaires, elles sont au contraire très fréquentes dans la cardio-sclérose, et c'est ainsi que l'on observe des hémorrhagies rétiniennes, cérébrales, nasales, des hémoptysies (ces dernières dues aux congestions pulmonaires actives et aux dilatations bronchiques fréquentes chez les artério-scléreux). Il en est de même des gangrènes que l'on observe plus souvent dans les cardiopathies vasculaires que dans les cardiopathies valvulaires.

En résumé, les cardiopathies artérielles peuvent prendre la forme valvulaire, elles peuvent présenter un souffle systolique à la pointe, lequel est de nature fonctionnelle ou organique.

Le souffle est *fonctionnel,* il est donc le plus souvent transitoire et dû à trois causes :

1° A la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire, laquelle est elle-même consécutive à la dilatation des cavités cardiaques ;

2° A un état parétique, ou encore à un trouble dans la contraction des muscles pupillaires ;

2° Au siège d'une lésion myocardique dans les parties avoisinantes de la pointe du cœur, à la base d'insertion des muscles tenseurs des valvules (1).

Le souffle *organique*, toujours permanent, se produit sous l'influence de deux lésions différentes :

1° Sclérose avec rétraction des piliers valvulaires sans altération des valvules ;

2° Altération scléro-athéromateuse de la valvule auriculo-ventriculaire.

Dans ce dernier cas, le bruit morbide peut être intense, quoique l'insuffisance soit très légère. L'intensité du souffle

(1) Hamernjk (*Œsterr. med. Jahrbücher*, 1843) et Dubini (*Gaz. di Milano*, 1844) ont, les premiers, appelé l'attention sur les insuffisances mitrales fonctionnelles par parésie ou contracture des muscles valvulaires.

dépend plus du frottement de la colonne sanguine contre les rugosités athéromateuses que du degré de l'insuffisance. C'est là ce qui explique les cas assez nombreux dans lesquels un souffle intense persiste pendant de longues années avec un pouls toujours fort et vibrant, et sans grand retentissement sur la circulation périphérique. Je puis rappeler à ce sujet l'exemple d'un malade athéromateux que j'ai suivi pendant douze ans; depuis cette époque il présentait un souffle mitral tellement intense qu'on pouvait l'entendre à distance, et cependant jamais il n'a présenté le moindre accident d'hyposystolie. Il a fini par mourir d'un cancer de l'estomac.

Le tableau suivant fera comprendre les différences cliniques séparant l'insuffisance mitrale endocardique de l'insuffisance endartérique :

INSUFFISANCE MITRALE ENDOCARDIQUE (*d'origine rhumatismale*).	INSUFFISANCE MITRALE ENDARTÉRIQUE (*d'origine scléreuse*).
1° *Etiologie :* Rhumatisme articulaire aigu le plus souvent.	1° *Etiologie :* Ne succède jamais au rhumatisme articulaire aigu. Causes habituelles : goutte, diabète, hérédité, saturnisme, ménopause, sénilité, etc.
2° Tendance à l'hypotension artérielle dès le début. Pas d'accidents méiopragiques d'organes. Pas ou peu de symptômes toxiques. Dyspnée *mécanique* (congestion passive des poumons).	2° Symptômes d'hypertension artérielle dès le début et dans ses deux premières périodes (artérielle et cardio-artérielle). Symptômes méiopragiques et toxiques. Dyspnée *toxique* (par insuffisance rénale).
3° Le plus souvent, retentissement diastolique *à gauche* du sternum (signe d'hypertension pulmonaire). Pas d'élévation des sous-clavières. Pas de dilatation de l'aorte.	3° Dès le début, retentissement diastolique *à droite* du sternum (signe d'hypertension aortique). Souvent, symptômes concomitants de dilatation de l'aorte (élévation des sous-clavières, augmentation de la matité aortique), etc.
4° Jamais d'accidents angineux.	4° Angine de poitrine possible, par lésion concomitante de l'aorte et des artères coronaires.
5° Souvent, battements veineux du cou; mais pas de battements artériels.	5° Battements artériels du cou dès le début. Battements veineux à la dernière période (mitro-artérielle).
6° Pouls ordinairement petit, inégal, irrégulier.	6° Pouls régulier ou irrégulier, mais fort, serré, parfois vibrant. Artères dures et athéromateuses.
7° Arythmie à la période d'hypo-	7° Arythmie souvent dès le début

systolie, souvent améliorée par la digitale. Souffle d'insuffisance d'abord, arythmie ensuite.	(souvent arythmie rythmée, intermittences, etc.). Arythmie d'abord, souffle d'insuffisance ensuite.
8° Souffle d'insuffisance *réelle* avec toutes ses conséquences sur les différents organes (congestions passives).	8° Souffle mitral avec insuffisance *apparente*, sans aucun retentissement sur les organes.
9° Souffle d'insuffisance fonctionnelle assez rare.	9° Souffle fréquent d'insuffisance fonctionnelle et pouvant survenir dès le début, les cardiopathies artérielles étant en imminence continuelle de dilatation du cœur. Souffle fonctionnel disparaissant parfois par la digitale.
10° Souffle organique de la pointe en jet de vapeur, avec propagation dans l'aisselle et à la région dorsale.	10° Souffle organique de la pointe, souvent dur, rugueux, serratique, se propageant moins dans l'aisselle et le dos, ayant parfois une intensité presque égale à la base et à la pointe (souffle *mitro-aortique*). Souffle concomitant d'insuffisance mitrale et de rétrécissement sous-aortique.
11° Bruit de galop très rare et possible seulement à la fin de la maladie (rein cardiaque).	11° Bruit de galop fréquent, pouvant apparaître au commencement de la maladie. (Néphrite artérielle concomitante).
12° Hémorrhagies et gangrènes très rares.	12° Hémorrhagies assez fréquente: hémorrhagies nasales, cérébrales, etc.). Gangrène parfois.
13° Différents organes atteints de congestion *passive*, à la fin.	13° Organes atteints de sclérose dès le début. Parfois, congestions *actives* du poumon.
14° Asystolie progressive, facies propria de Corvisart. Cycle morbide des affections du cœur.	14° Attaques d'asystolie soudaines, en rapport avec les accès de cardiectasie aiguë ou subaiguë. Souvent pâleur de la face. Pas de cycle.
15° Presque toujours, mort par asystolie.	15° Quelquefois, mort par asystolie; d'autres fois, mort subite par angine de poitrine; mort rapide par accidents asystoliques ou urémiques, ou encore par hémorrhagie cérébrale, etc.
16° Thérapeutique de l'asystolie. Au début, augmenter la tension artérielle.	16° Thérapeutique de l'asystolie, de la *toxinhémie*, de l'urémie, etc. Au début, abaisser la tension artérielle.

On voit, par ce tableau, quelles profondes différences séparent l'insuffisance mitrale endocardique et l'insuffisance mitrale endartérique. Or, il en est de même pour le type aortique des cardiopathies artérielles.

II. — Type aortique.

La cardio-sclérose s'accompagne souvent de dilatation de l'aorte, que celle-ci soit de nature fonctionnelle (ce qui est rare) ou qu'elle soit plutôt de nature athéromateuse. D'autres fois, l'aortite chronique existe à l'état presque isolé, la sclérose du cœur occupant la seconde place dans la hiérarchie symptomatique ; elle est souvent associée à un rétrécissement et surtout à une insuffisance aortique d'origine artérielle, bien différente de l'insuffisance aortique d'origine endocardique.

Celle-ci peut survenir dans le jeune âge comme conséquence du rhumatisme ; elle est constituée simplement par une inocclusion valvulaire ; elle peut rester absolument latente pendant un grand nombre d'années, ou ne produire de retentissement sur les organes qu'à la faveur de l'impuissance du myocarde ou de l'asystolie, assez rares terminaisons de la maladie. Je caractérise cette insuffisance aortique par altération de l'endocarde en disant que *la lésion constitue toute la maladie*. Cette insuffisance est *locale* d'emblée.

Mais il existe une autre forme clinique d'insuffisance aortique où la lésion, c'est-à-dire l'inocclusion valvulaire, n'est qu'un élément secondaire, contingent, en quelque sorte, de la maladie. Ici, la *maladie domine la lésion*, et elle est d'abord *générale*.

La première forme d'insuffisance aortique peut être considérée comme une affection cardiaque ; la seconde a été regardée comme une affection aortique par Peter qui a eu le mérite d'établir la distinction clinique entre ces deux affections. Je vais plus loin que lui encore : je ne dis pas seulement que la seconde insuffisance est une affection de l'aorte, que « c'est l'aortite qui fait tout le mal » ; je dis qu'elle est une maladie de tout le système aortique, de l'arbre artériel entier, et que c'est l'artérite généralisée qui fait tout le mal. C'est pour cette raison que l'insuffisance aortique endartérique s'accompagne de dyspnée toxique si promptement améliorée par le régime lacté exclusif, de dilatation de l'aorte, d'accidents angineux, etc. Je n'insiste pas davantage sur les symptômes de

l'insuffisance aortique *artérielle* que l'on trouvera mentionnés dans une de mes leçons (1) sur ce sujet, et qui reproduisent en grande partie ceux de l'insuffisance mitrale endartérique.

Je me borne à dire qu'au point de vue thérapeutique, il ne faut pas voir dans les lésions valvulaires de l'aorte et de l'orifice mitral, lorsqu'elles sont artérielles, une simple lésion des valvules, ou seulement encore une slérose ou une inocclusion valvulaires. Il faut instituer la médication pathogénique des symptômes observés. Celle-ci doit viser, non seulement le cœur, non seulement une inocclusion valvulaire, non seulement la lésion aortique, mais aussi la maladie artérielle tout entière avec ses manifestations multiples sur un grand nombre de viscères, mais encore tous les autres symptômes dérivant de l'insuffisance fonctionnelle des organes, et surtout de la toxhémie par imperméabilité rénale et par insuffisance hépatique.

Ainsi se trouve confirmée au point de vue pratique cette proposition que j'ai depuis longtemps établie :

A maladie artérielle, il faut opposer une médication artérielle.

SUR LA HERNIE ISCHIATIQUE.

Par A. SCHWAB,
Interne des hôpitaux.

« La hernie ischiatique, écrit P. Berger dans le nouveau traité de Duplay et Reclus, n'est connue que par un très petit nombre d'exemples. » De même, si l'on consulte la Pathologie chirurgicale de Pitha et Billroth, on peut lire les lignes suivantes : « Dans des cas rares des hernies ont pu se faire par la grande échancrure sciatique. Quant aux observations anatomiques à ce sujet, elles n'existent qu'en très petit nombre. »

Les classiques ne consacrent à cette question qu'un chapitre fort court. Le professeur Tillaux ne fait même pas mention

(1) De l'insuffisance aortique artérielle (*Semaine médicale*, fév. 1891).

de cette variété de hernie dans son Traité d'anatomie topographique ; et Richet se contente de dire : « Comme le seul fait d'ischiocèle observé jusqu'ici par le Dr John n'a été rapporté par A. Cooper qu'avec des détails complètement insuffisants, je crois devoir imiter la réserve de M. Velpeau et dire avec lui qu'il convient d'attendre d'autres observations pour en parler d'une manière certaine. » Gosselin ne cite également que le cas de Jones.

Nous sommes donc autorisé à dire que l'histoire de la hernie ischiatique est à peine ébauchée : les observations cliniques de cette variété de hernie sont, en effet, très peu nombreuses ; elles atteignent à peine le chiffre de seize ou dix-sept. L'examen anatomique n'a été pratiqué qu'un nombre de fois beaucoup plus petit encore, sans compter que deux cas relatés par des auteurs du siècle dernier sont entachés de certaines obscurités.

Tout récemment, il nous a été donné d'observer dans le service du Dr Blum, à Saint-Antoine, un cas extrêmement intéressant de hernie ischiatique, trouvé par surprise au cours d'une intervention faite pour une tumeur fessière volumineuse diagnostiquée lipome simple. Sur les conseils de notre cher maître, nous avons essayé de rassembler les diverses observations relatives à cette hernie rare, éparses dans la littérature médicale, surtout allemande.

Nous en donnons plus loin les résumés, après avoir exposé dans tous ses détails le cas soumis à notre observation ; et nous terminerons ce travail en essayant de tirer quelques conclusions capables d'éclairer l'histoire si incomplète encore de la hernie ischiatique.

Observation. — La nommée P... (Fr.), âgée de 31 ans, cuisinière, est entrée à la salle Lisfranc, dans le service du Dr Blum, à Saint-Antoine, le 13 février 1892.

Les antécédents héréditaires n'offrent aucune particularité intéressante à noter. Père et mère bien portants, de même qu'un frère et trois sœurs.

La malade elle-même, avant d'être cuisinière, travaillait comme

couturière, à la machine, et, dans ce travail assis, prenait surtout son point d'appui sur la fesse droite.

Elle ne se rappelle pas avoir fait, à un moment donné, un effort considérable accompagné de quelque phénomène anormal du côté de sa fesse.

Il y a quatre ans et demi apparition sur la *fesse droite* d'une petite tumeur molle, indolente, qui pendant cinq ou six mois resta grosse comme un petit œuf de pigeon. Cette tumeur n'était douloureuse ni à la pression ni pendant la station assise.

Suivant l'expression de la malade, elle « rentrait » par la pression, et en se réduisant provoquait une douleur assez vive qui persistait pendant environ une ou deux minutes. Au moindre effort, au plus léger mouvement la tumeur réapparaissait, mais restait réduite pendant la nuit, au cours de la première année du moins. Elle ne produisait qu'un peu de gêne pendant la marche. Au dire de la malade elle semblait prendre son origine vers le milieu de la fesse.

Pendant un an ensuite, accroissement lent de la tumeur qui atteint le volume d'une petite tête d'enfant. A ce stade, douleurs dans la station assise et debout; pas de douleurs au lit. La possibilité de réduire la tumeur disparaît. Pas de modifications de la peau.

Il a *deux ans et demi* accroissement assez rapide de la tumeur jusqu'au volume actuel.

Malgré cela la malade continue à travailler et arrive même à dissimuler sa tumeur à son entourage. Après une station prolongée, après la fatigue et la marche, la grosseur augmentait considérablement de volume, pouvant descendre ainsi jusqu'au niveau du creux poplité, alors que le matin, après le repos de la nuit, elle restait séparée de celui-ci de quelques centimètres. Pendant la marche, des crises douloureuses au niveau de sa fesse forçaient souvent la malade à se reposer pendant quelques minutes. Le soir, après la fatigue de la journée, il semblait à la malade que sa tumeur devenait plus dure, en même temps que la peau à son niveau rougissait.

Pour s'asseoir, la malade rejetait sa tumeur de côté; au lit, et cela depuis le début de l'affection, elle couchait toujours *du côté* de sa tumeur et sur celle-ci : toute autre position lui était insupportable.

En juillet 1891, quelques crises gastralgiques.

Jamais ni troubles de la défécation, ni troubles urinaires, ni troubles de la menstruation.

Le 15 janvier 1892, frissons, fièvre, quelques vomissements. La

tumeur devient plus douloureuse; mais la malade dissimulant cette dernière, on diagnostique « grippe ». La malade garde le lit pendant cinq ou six jours; puis reprend son travail jusqu'au 2 février.

A ce moment, la fièvre apparaît avec constipation, sans vomissements; douleurs au niveau de la tumeur qui s'ulcère en plusieurs points. Malade entre dans le service le 13 février 1892.

État actuel (14 février). État général assez délabré; facies légèrement cachectique. Malade très maigre.

Les appareils pulmonaires et circulatoires n'offrent cependant rien d'anormal.

Légère dilatation de l'estomac; nodosités de Bouchard.

Au niveau de la fesse droite, on constate la présence d'une tumeur considérable, ayant le volume d'une grosse tête d'adulte.

Sa forme est ovoïde, pyriforme, à grosse extrémité en bas; la petite extrémité étant représentée par un pédicule l'attachant à la fesse.

Les différentes dimensions de la tumeur, prises pendant la station verticale, sont les suivantes :

Longueur, 25 centim.; largeur, 23 centim.

Circonférence au niveau du pédicule, 47 centim.

Grande circonférence, 62 centim.

La tumeur au côté interne s'étend par son pédicule jusqu'à 2 centim. de l'anus. Au côté externe elle semble se confondre avec le tissu graisseux sous-cutané de la fesse.

Dans la station verticale, le pédicule est allongé et aplati transversalement, grâce au poids de la tumeur; les plis radiés de la marge de l'anus de ce côté sont effacés. Repousse-t-on, au contraire, toute la tumeur de bas en haut, le pédicule s'arrondit et absorbe toute la largeur de la fesse droite. Quand la malade est debout, le fond de la tumeur arrive jusqu'à quatre travers de doigt environ au-dessus du creux poplité.

Dans la plus grande étendue de la tumeur, la peau est normale comme coloration, mais épaissie et ridée. Au point culminant, là où la tumeur supporte les pressions, la peau est rouge, amincie, présentant 4 ou 5 petites ulcérations arrondies donnant issue à une petite quantité de sang et de pus. Au niveau du pédicule et surtout à la partie postéro-interne de celui-ci, on peut constater la présence de dilatations veineuses sous-cutanées considérables.

A la partie interne du pédicule encore, la peau est mince et pigmentée, avec des plis allongés et allant jusqu'à la marge de l'anus.

La consistance de la tumeur est molle, lipomateuse, les parties périphériques, cependant, étant assez denses. Quand on saisit la tumeur à pleines mains, on a la sensation d'une certaine résistance.

Par aucune manœuvre on n'arrive à réduire le volume de la tumeur.

Pas de douleurs, ni à la pression, ni spontanément. Gêne seulement dans les mouvements et la station assise. Marche relativement facile.

Les troubles intestinaux sont nuls en ce moment : défécation normale ; pas de constipation ; pas de douleurs dans l'abdomen.

Pas de troubles de la miction.

Opération. — On pose le diagnostic de fibro-lipome de la fesse et on intervient le 14 mars.



Opération sous le chloroforme.

Incision cutanée circulaire au niveau du pédicule, en réservant un lambeau cutané suffisant pour les sutures.

La tumeur est recouverte, au niveau de son côté interne surtout, par du tissu musculaire aminci, appartenant sans aucun doute au grand fessier.

Recherche au bistouri et surtout à la sonde cannelée du pédicule profond. Hémorrhagie relativement peu considérable.

C'est au cours de ce temps opératoire que l'on se trouve en face

d'une complication tout à fait inattendue : on tombe sur une *première poche herniaire* formant comme le centre de la tumeur fessière. Cette poche, du volume d'un gros poing, contient de l'intestin grêle semblant sortir par la partie supérieure de la grande échancrure sciatique. M. Blum réduit l'intestin, dissèque le sac et fait la ligature de la poche : le pédicule de la poche se retire vers l'abdomen. Puis, en continuant de circonscrire les points d'attache de la tumeur à la fesse, on trouve une *deuxième poche* située plus *en dedans et en bas*, à parois très épaisses, tomenteuses et ne contenant, elle, à l'incision que de la sérosité jaunâtre. Le doigt introduit pénètre jusque dans la cavité péritonéale à côté de l'ouverture précédente.

Ces deux poches forment la partie centrale de la tumeur dont on achève l'ablation après la ligature de celles-ci. Hémostase. Suture sans drainage.

Examen de la tumeur. — Poids, 3 kilos 660 gr.

Le pôle supérieur de la tumeur (*celui qui s'attachait à la fesse*) *porte les restes des deux sacs dont l'un — celui qui contenait l'intestin — est à parois minces ; dont l'autre — celui qui était déshabité — est à parois épaisses, fibreuses.*

A la coupe, faite suivant l'équateur de la tumeur, le centre de celle-ci est formé par une sorte de noyau jaunâtre, ayant toutes les apparences du tissu graisseux.

Tout le reste de la tumeur forme une coque extrêmement épaisse, blanc grisâtre, lardacée, assez vasculaire, résistante à la coupe. De place en place, on aperçoit quelques noyaux calcifiés.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères de la peau qui recouvre la tumeur.

L'examen histologique a démontré — ce qui est d'importance secondaire d'ailleurs — qu'il s'agissait là d'une néoformation nettement d'origine conjonctive. Le tissu fibreux domine ; les fibres élastiques sont en grande abondance ; il y a du tissn myxomateux, et même des fibres musculaires lisses. Peu ou point de tissu graisseux.

Pour compléter cette observation, indiquons rapidement les suites de l'opération.

Le 15 mars — lendemain de l'intervention — un peu de douleurs dans le ventre, surtout dans le flanc droit ; quelques nausées : le pansement est souillé par les matières fécales et l'urine.

Les jours suivants, les douleurs abdominales deviennent plus

vives ; léger météorisme ; quelques vomissements. On fait des injections de morphine et, le 18 mars, on enlève trois points de suture au niveau de la partie douloureuse de la plaie.

Le 19, on enlève trois autres points de suture. On pose un drain et on lave au sublimé. La température, qui la veille était à 40°, descend à 39°, pour osciller ensuite pendant les jours suivants entre 38° et 39°.

Le 20 mars, ventre moins douloureux, mais induration au niveau de la fosse iliaque droite; incontinence d'urine; plus de vomissements.

Le 22, on enlève tous les points de suture. On continue les lavages deux fois par jour.

Le 24, le lavage par le drain entraîne quelques débris de tissu sphacélé, ce qui donne l'explication de tous les phénomènes post-opératoires : il s'agit, sans aucun doute, de l'élimination des restes du pédicule sphacélé, accompagnée d'un peu de cellulite pelvienne.

Dès le 26, l'empâtement au niveau de la fosse iliaque droite diminue; la plaie bourgeonne, tout en donnant toujours issue à des fragments de tissu sphacélé avec écoulement sanieux; la température descend, mais toujours quelques douleurs dans le ventre.

Enfin, le 5 avril, une plus grande quantité de débris sphacéliques est éliminée et à partir de ce moment presque tous les phénomènes morbides disparaissent : la plaie bourgeonne, le ventre est souple, la température normale.

Mais à ce moment apparaît une complication que nous ne pouvons passer sous silence : la malade s'aperçoit que sa plaie donne issue à du liquide qui souille constamment son pansement. A l'exameu attentif de la plaie on reconnaît que ce liquide n'est autre que de l'urine. Pour confirmer le fait, on injecte du lait dans la vessie et le lait s'écoule par la plaie.

L'examen de la plaie avec uno sonde fait reconnaître l'existence d'un long trajet fistuleux.

A cette époque, presque toute l'urine s'écoule par la fistule ; une petite quantité seulement sort par l'urèthre. Tamponnement de la plaie avec de la gaze iodoformée.

Puis, petit à petit, sous l'influence de ce traitement, l'écoulement de l'urine par la plaie va en diminuant; la plaie elle-même bourgeonne et marche vers la cicatrisation. La température, pendant ce temps, reste toujours normale; pas de douleur au niveau de la fesse, mais écoulement de pus par l'urèthre et phénomènes de cystite.

Vers la fin mai, écoulement d'urine par la fistule presque insignifiant et ne se montrant pour ainsi dire que pendant les mouvements de la malade. Les phénomènes de cystite ont notablement diminué aussi.

Le 4 juin, il persiste au niveau de la fesse, vers le milieu de l'incision, une petite plaie fistuleuse de 1 centim. 1/2 environ qui va tous les jours en se rétrécissant : de loin en loin seulement sortie de quelques gouttes d'urine. Persistance de quelques légers signes de cystite.

Le ventre est souple, la température normale, l'état général excellent, la malade même présente maintenant un certain degré d'embonpoint. Plaie nullement douloureuse, décubitus dorsal et station assise faciles. Pas de troubles digestifs, et la malade peut quitter le service pour aller en convalescence.

Si nous passons maintenant à l'historique de la question, nous voyons que le premier cas de hernie ischiatique a été rapporté, dès 1750, par un auteur allemand du nom de *Papen*, dans une lettre adressée à Haller.

Il s'agit d'une femme de 50 ans morte subitement. « A l'autopsie, on trouva une tumeur volumineuse s'étendant de l'anus au gras de la jambe. La peau était luisante et tendue avec plusieurs vaisseaux sanguins. Longueur de la tumeur : 20 pouces. Sa forme était celle d'une bouteille allongée, à pédicule en haut. Son commencement s'étendait depuis le côté droit de la marge de l'anus sous le muscle grand fessier jusqu'au sacrum et sa base était ovalaire.

« A l'ouverture du sac, on trouva dans celui-ci une grande quantité d'intestins (presque tout l'intestin grêle), l'épiploon, la partie inférieure du côlon, la plus grande partie du rectum, le cæcum et la partie supérieure du côlon. Le duodénum était dans l'ouverture du sac herniaire ; la matrice était obliquement dirigée vers celle-ci. L'ovaire droit, « rempli de squirrosités et d'hydatides », ainsi que la trompe droite, étaient inclus dans le sac.

« L'orifice herniaire était placé au côté droit de l'ouverture de l'anus et du coccyx et s'étendait en haut jusqu'à l'os sacrum. »

Cette observation, si incomplète au point de vue clinique et

qui présente tant de lacunes dans la description du trajet anatomique et des rapports du sac herniaire, a été reproduite par *Richter*, dans son traité des hernies, sous le nom de hernie dorsale.

Les cas mentionnés par *Chopart* et par *Verdier*, lorsqu'on les soumet à une étude approfondie, ne sont que la reproduction du cas de Papen.

Il faut arriver à *A. Cooper* pour trouver la relation d'un second cas authentique de hernie ischiatique, observé par *Jones* et suivi d'autopsie. La description anatomique du trajet de cette hernie et surtout de ses rapports, quoique plus explicite que celle laissée par Papen, manque cependant encore de clarté.

« Il s'agit d'un homme de 27 ans qui mourut après quelques jours de malaise, de hoquet et de douleurs épigastriques et ombilicales, sans manifester aucune douleur au niveau de la fesse pendant les six jours que durèrent les symptômes d'étranglement interne.

« A l'autopsie, l'iléon était descendu dans le bassin, sur le côté droit du rectum ; une anse de cet intestin faisait hernie hors du bassin, sortant par l'échancrure sciatique. A une dissection minutieuse, on trouva sur le côté du bassin un petit orifice placé un peu au devant et un peu au-dessus du nerf sciatique et à la partie antérieure du muscle pyramidal. Quand le doigt était introduit dans cette ouverture, il pénétrait dans un sac situé sous le grand fessier ; c'était là le sac herniaire dans lequel la portion d'intestin déplacée avait été reçue.

« La membrane cellulaire qui unit le nerf sciatique aux parties environnantes situées dans l'échancrure sciatique avait cédé à la pression de l'intestin, refoulant le péritoine au devant de lui. L'orifice du sac herniaire était placé en avant de l'artère iliaque interne et de la veine, au-dessous de l'artère obturatrice et au-dessus de la veine du même nom ; son collet était placé au devant du nerf sciatique, et son fond, qui siégeait à la partie externe du bassin, était recouvert par le muscle grand fessier. Au devant, mais un peu au-dessous du fond du sac, était situé le nerf sciatique. Derrière lui se trouvait l'artère

fessière ; à sa partie supérieure il répondait aux os et au-dessous de lui étaient les muscles et les ligaments du bassin. »

Donc, on le voit, cette observation de Jones, citée par tous les classiques, une des rares de hernie ischiatique que nous possédions avec l'examen nécroscopique, n'est pas sans présenter quelques obscurités, et il n'est pas toujours très aisé de se figurer les choses en place. Nous en tirerons partie cependant plus loin quand nous essayerons de déterminer l'orifice de sortie des hernies ischiatiques.

Au siècle dernier encore, *P. Camper*, dans son Atlas d'anatomie pathologique, signale un fait de hernie ischiatique qu'il trouva pendant une dissection, chez une femme. La hernie sortait « entre le ligament sacro-sciatique et l'os iliaque, tout près du nerf sciatique, et contenait l'ovaire gauche augmenté de volume. »

Nous insisterons peu sur le fait douteux de *Lassus*, dans lequel il s'agit « d'une femme âgée de 30 ans, présentant une tumeur au niveau du pli fessier droit, tumeur oblongue, indolente, du volume du poing. Les uns diagnostiquèrent hernie, les autres lipome. » La disparition de la tumeur, grâce à un taxis prolongé, semble, en effet, parler en faveur de l'hypothèse de hernie ischiatique.

Dans son Traité de pathologie chirurgicale, Lassus cite un auteur italien, *Bertrandi*, qui aurait vu deux exemples de hernie ischiatique du côté droit, « l'intestin étant sorti par l'échancrure sciatique en se glissant sous les ligaments sacro-sciatiques. »

Mais c'est surtout à la littérature médicale allemande qu'il faut s'adresser pour avoir quelques observations plus détaillées de la variété de hernie qui nous occupe.

Dans ses Chirurg. Versuche, *Schreger* cite deux observations de hernie ischiatique congénitale. Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur congénitale de la fesse droite, siégeant tout près de l'anus, arrondie et élastique. Au bout de huit jours, la peau s'enflamme par irritation et s'ulcère en donnant issue à un peu de pus. Mais le doigt introduit dans la poche permet de constater la présence d'une anse intestinale qu'on peut

réduire, et qu'on maintient réduite, après la guérison de la plaie, par un bandage approprié.

Le second cas est plus complexe : tumeur congénitale observée chez un enfant de 1 an au niveau de la fesse gauche. La tumeur est arrondie, mobile, pédiculée, indolente, non réductible. Pas de troubles de la défécation, pas plus que de la miction. Décubitus dorsal facile. On pose le diagnostic de kyste et on pense intervenir par l'extirpation Mais à l'incision il s'écoule un liquide clair ; la poche s'affaisse et après dissection des parois de la poche, le pédicule de celle-ci est coupé.

Mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouva le sommet de la *vessie* porté en arrière et à gauche vers le sacrum, se perdant dans une sorte d'infundibulum et s'y continuant avec un prolongement canaliculé adhérent aux parois de l'infundibulum. Une sonde introduite par la plaie opératoire de la fesse passe dans la vessie.

A une dissection plus minutieuse, on voit que la vessie est divisée en deux poches réunies par un canal rétréci qui se trouve précisément dans l'échancrure sciatique. La poche abdominale reçoit les uretères ; la seconde poche n'était autre que la poche réséquée à la fesse; le rétrécissement intermédiaire passe, au niveau de l'échancrure, entre le muscle pyramidal et les muscles jumeaux.

Tels sont les deux faits observés par Schreger, intéressants, d'abord parce que dans les deux cas la hernie était congénitale, ensuite parce que dans la seconde observation l'examen anatomique a permis de préciser l'orifice de sortie de la hernie.

Dans le même travail de Schreger on trouve une observation due à *Bezold* et dont voici le résumé. « Enfant nouveau-né. Tumeur grande et arrondie, avec pédicule l'attachant à la fesse. Elle contient la plus grande partie de l'intestin : l'hypogastre est complètement vide.

« Vers la sixième semaine, la plus grande partie de l'intestin hernié était rentrée dans l'abdomen.

« Vers la quatrième année, persistance seule d'une sorte de poche cutanée froncée. »

En 1849, le Dr *Meinel* relate dans un journal de Prague une nouvelle observation de hernie ischiatique.

« Il s'agit d'une petite fille âgée de 1 jour. Tumeur arrondie, du volume d'un poing d'adulte, occupant la fesse droite et descendant vers le périnée. Elle est élastique, fluctuante, irréductible. Pas de douleurs à la pression. Pas de malformations autres, sauf un pied équin.

« On pensa à tout, sauf à une hernie ischiatique, hypothèse qu'on croyait pouvoir rejeter grâce à la fluctuation et la matité au niveau de la tumeur.

« L'incision de la tumeur donne issue à une grande quantité de liquide clair, séreux. L'examen avec l'index démontre l'existence d'une poche à parois lisses; les os du bassin sont normaux. Au fond de la poche, une anse intestinale fait hernie. On la réduit et on applique un bandage compressif.

« Un mois après, mort subite.

« A l'autopsie : parois de la poche très adhérentes au tissu musculaire environnant, aminci et étalé. Dans le sac, une anse intestinale, livide, couverte de fausses membranes : c'était une anse de l'iléon. L'ouverture du sac herniaire se trouvait dans l'échancrure sciatique droite, le collet étant *au-dessus* du muscle pyramidal. Le sac était formé par le péritoine. »

Dans la même année, un autre auteur allemand, *Knüppel*, publie un nouveau fait de hernie ischiatique observé cette fois-ci chez un homme de 33 ans. « Tumeur au niveau de la fesse droite, pyriforme, descendant jusqu'à mi-cuisse. Pas de douleurs. Cette tumeur remontait à un an; au début, elle était molle, indolente, réductible. Au moment de son examen, l'auteur put réduire encore une portion de la tumeur et le doigt put s'enfoncer dans un orifice situé sur les côtés du sacrum.

« Pas de troubles de la défécation.

« Par la ponction exploratrice : issue d'un liquide aqueux, un peu fétide; affaissement de la tumeur; à la palpation alors on sent très bien les ligaments sacro-sciatiques.

« On applique un bandage compressif.

« On intervient un peu plus tard; incision longitudinale sur la tumeur. On tombe sur une poche contenant un liquide aqueux, la poche sortant par l'échancrure sciatique. Avec le doigt on peut pénétrer dans le bassin. Les parois de la poche, de place en place, montrent des parties lardacées.

« Pas de ligature de la poche. Après quelque temps de suppuration, guérison.

« Donc il s'agit là d'un sac herniaire déshabité passant par l'échancrure sciatique avec dégénérescence lardacée de la paroi de la poche. »

Il faut en arriver ensuite à l'année 1869 pour trouver la relation d'un nouveau cas intéressant, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Il a été observé par *Schillbach*. « Femme de 50 ans. Phénomènes d'étranglement interne amenant la mort sans que l'attention ait été attirée vers la fesse. A l'autopsie, on trouve une sorte d'enfoncement au niveau de la *petite échancrure* sciatique *droite*, et à travers cette échancrure le petit doigt peut pénétrer dans une cavité qui contient l'ovaire considérablement augmenté de volume et rougeâtre. Le ligament large à son union avec l'ovaire montre un sillon circulaire déterminé par les bords tranchants des ligaments sacro-sciatiques, grand et petit, formant l'anneau herniaire. »

Moins importante sous le rapport anatomique que l'observation que nous venons de citer, mais intéressante par la notion étiologique précise qu'elle nous fournit, nous trouvons, dans la littérature médicale anglaise cette fois-ci, l'histoire d'une hernie ischiatique rapportée par *Crosslé* dans le journal de Dublin de 1873. « Il s'agit d'une femme de 40 ans qui depuis deux ans portait une tumeur à la fesse droite. La malade un jour soulevait un poids très lourd; au même moment, « sensation de décrochement » vers la fesse où trois mois plus tard apparut une tumenr du volume d'un œuf de pigeon.

« Au moment de l'examen : tumeur molle, mate, du volume d'une tête fœtale, située au niveau du bord inférieur du pli fessier droit, allant jusqu'au pli fessier gauche quand la

malade est debout. Par la toux, augmentation de volume de la tumeur. Par le taxis, réduction partielle de la tumeur et le doigt qui suit arrive dans un orifice large à bords tranchants, au niveau de la grande échancrure sciatique. Troubles de la défécation de loin en loin. Comme traitement on applique un bandage spécial. »

Dans le même travail, Crosslé cite une observation due au Dr *Marzolo*, de Padoue, relative à une femme qui à l'âge de 20 ans portait au niveau de sa fesse gauche une petite tumeur. Celle-ci était réductible, mais s'étendait — la malade étant debout — vers le grand trochanter en bas et en avant vers l'aine. Paroi abdominale un peu rétractée. Défécation et coït difficiles.

Malgaigne, dans son Journal de chirurgie de l'année 1845, cite une observation de hernie obturatrice compliquée de hernie ischiatique, due au Dr *Olivares* de Santiago. « Femme de 36 ans. Léger effort à l'âge de 10 ans et apparition d'une petite tumeur du volume d'un œuf de pigeon à la partie externe et au côté gauche de la vulve. Augmentation graduelle de la tumeur, en même temps qu'apparition sur la fesse du même côté d'une autre tumeur à peu près comme une orange. Petit à petit les deux tumeurs tendent à se confondre en une seule, et arrivent ainsi à la longue à remplir tout l'espace qu'il y a entre les cuisses écartées et à descendre jusqu'aux genoux. On fait le diagnostic de lipome s'étendant jusqu'au trou ovale, plus étroit dans les deux tiers antérieurs, plus large dans le tiers postérieur et occupant toute la fesse.

« Opération. Incision en avant où l'on tombe sur une hernie sortant par le trou ovale. On dissèque ensuite la partie postérieure de la tumeur : une grande partie du paquet intestinal contenue dans un sac se présente en dehors de l'échancrure sciatique adhérant fortement à la tumeur. On divise les adhérences et on réduit la masse intestinale. L'ouverture herniaire est assez dilatée pour permettre d'y entrer toute la main jusqu'au poignet. Guérison de l'opération. Port d'un bandage pour soutenir la cicatrice et empêcher la descente des intestins. »

Nous n'insisterons pas sur le cas de *Porcyanco* relatif à un enfant de 8 ans, portant une tumeur fessière de consistance lipomateuse et réductible avec gargouillement, pour parler d'un nouvel exemple de hernie ischiatique présenté tout récemment à la Société de chirurgie (mai 1890) par *Chénieux*, de Limoges.

« Femme de 40 ans, portant au niveau de la fesse droite une tumeur volumineuse.

« Le diagnostic était hésitant entre un lipome ou une hernie. L'opération démontra qu'il s'agissait d'une hernie de l'ovaire droit dégénéré et kystique avec sa trompe.

« L'ablation fut pratiquée et le pédicule, non réduit, fut fixé par quelques points de suture au pourtour de l'orifice. Guérison. »

Enfin terminons l'historique de la hernie ischiatique en signalant l'observation un peu théorique — il faut le reconnaître — que *Wassilieff* a consignée l'an dernier dans la Revue de chirurgie.

« Homme de 54 ans. Comme antécédents : bronchites répétées ; prolapsus du rectum guéri.

« A la suite d'un effort pour aller à la selle, douleur subite dans la fesse gauche. Peu de temps après, douleur dans le ventre, coliques allant en augmentant. Éructations, nausées, vomissements alimentaires, bilieux, peut-être fécaloïdes. Absence complète de selle et de gaz par l'anus.

« Rien à l'examen des orifices herniaires.

« Pas de tumeur à la fesse gauche; mais douleur en un point limité sur une surface équivalente à une pièce de 1 franc, à 8 centimètres de la ligne médiane, à la partie supérieure de la fesse, sur le trajet de la ligne ilio-trochantérienne et plus spécialement à l'union du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs de cette ligne.

« On fit le taxis, et la douleur ainsi que tous les autres phénomènes morbides disparurent.

« La réduction fut maintenue par un bandage spécial. »

Ce fait, en somme assez obscur et qui n'est éclairci par aucune constatation anatomique, fournit cependant à l'auteur

l'occasion de faire une étude assez approfondie de la hernie ischiatique.

Nous avons insisté dans les pages précédentes un peu longuement peut-être sur l'historique de la question qui nous occupe. Mais nous avons tenu à donner un résumé succinct de chaque observation relative à la variété si rare de hernie se faisant par l'échancrure sciatique, et cela pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, aucun travail d'ensemble n'a été fait jusqu'à présent sur ce sujet, et dans l'étude même de Wassilieff les observations allemandes signalées plus haut sont complètement passées sous silence. De plus, les différents faits de hernie ischiatique, exceptionnels en somme, sont épars dans la littérature médicale, et c'est de leur comparaison seule que nous pourrons tirer quelques remarques utiles pour la connaissance de cette hernie.

L'*étiologie* de la hernie ischiatique est en somme assez obscure.

Tout d'abord, la *fréquence* de cette hernie est presque complètement négligeable si on la compare à celle des autres variété de hernie, puisque dans toute la littérature médicale nous n'avons pu rassembler que 17 cas bien authentiques. Si l'on considère maintenant la fréquence de l'ischiocèle suivant les sexes, l'on voit qu'il y a une prédominance marquée pour le sexe féminin, dans la proportion de deux cas chez la femme pour un cas chez l'homme. Meinel explique cette fréquence plus grande chez la femme, par le volume peut-être plus considérable de l'échancrure sciatique, par une plus grande longueur — d'où laxité plus grande — des ligaments sacro-sciatiques.

Des observations relatées plus haut, il ressort, de plus, que la hernie ischiatique est beaucoup plus fréquente à *droite* qu'à gauche, et cela dans une proportion considérable. Sur 14 cas où le côté est indiqué, 10 fois la hernie s'est faite à droite, et l'observation qui nous est particulière vient confirmer la prédominance de la hernie droite sur la gauche.

La congénitalité a été notée dans un certain nombre de cas (Schreger, Bezold, Meinel, Porcyanco) sans qu'il fût possible dans ces faits de relever l'existence de quelque malformation du côté du bassin ou de quelque traumatisme survenu pendant la grossesse de la mère. Dans tous les autres cas, la hernie était acquise; et notre malade, interrogée à ce sujet, est très affirmative: sa tumeur ne remonte pas au delà de quatre ans et demi.

Quant aux causes déterminantes ou accidentelles de la hernie ischiatique, elles sont difficiles à préciser. Dans un grand nombre de cas elles font défaut ou sont si peu marquées qu'elles n'attirent point l'attention des malades. Dans d'autre cas, au contraire, la cause est patente, et la hernie se fait à travers l'échancrure sciatique par le mécanisme de l'*effort*. Tels sont les cas de Crosslé et de Wassilieff.

Chez notre malade, la production de la hernie ischiatique semble pouvoir recevoir une autre interprétation: il s'est passé là ce qui se produit plus souvent au niveau de la paroi abdominale antérieure, dans les cas de lipome herniaire. Une tumeur conjonctive a pris naissance, soit dans le tissu sous-péritonéal, soit dans une des aponévroses profondes de la fesse, et la tumeur augmentant de volume a entraîné par son poids un diverticule péritonéal qui s'est transformé en sac herniaire.

L *anatomie pathologique* de la hernie ischiatique, comme le fait prévoir, du reste, la lecture des différentes observations, est à peine ébauchée; les autopsies, en effet, sont peu nombreuses.

Et tout d'abord, quel est le trajet que suit ou peut suivre le sac herniaire pour arriver au niveau de la région fessière? Si nous nous adressons, pour ce comprendre, à l'anatomie normale de la région, dans sés couches profondes, nous voyons « que les deux échancrures qui existent sur le squelette entre le sacrum et l'os iliaque sont converties, par les deux ligaments sacro-sciatiques, en deux trous d'inégale grandeur que l'on nomme inexactement grande et petite échancrure sciatiques. A travers ces échancrures sortent les vaisseaux et nerfs

qui se distribuent à la fesse et à la face postérieure de la cuisse. Par la grande échancrure s'engagent: le muscle pyramidal, qui la remplit en grande partie, l'artère fessière, les nerfs fessiers, l'artère ischiatique, l'artère honteuse interne, le nerf sciatique, du tissu cellulaire. La petite échancrure donne passage : au tendon du muscle obturateur interne, à l'artère et au nerf honteux internes. » (Tillaux.) L'artère fessière émerge du bassin par la partie la plus élevée de l'échancrure sciatique au-dessus du pyramidal. L'ischiatique sort du bassin par la portion la plus inférieure de l'échancrure et apparaît à la fesse dans le triangle formé par le bord inférieur du pyramidal, le bord externe du grand ligament sciatique et le bord supérieur du carré crural.

L'on voit donc par ce qui précède que, théoriquement du moins, la hernie ischiatique peut se faire en trois endroits différents : soit entre le bord supérieur du muscle pyramidal et l'arcade osseuse; soit entre le bord inférieur de ce même muscle et le bord supérieur du petit ligament sacro-sciatique; soit enfin entre les deux ligaments sacro-sciatiques, c'est-à-dire par la petite échancrure.

Si l'intestin, pour sortir du bassin, suit la même voie que les abcès intra-pelviens, « c'est toujours, suivant Richet, par la partie *inférieure* de l'échancrure, c'est-à-dire entre les bords inférieur du pyramidal et supérieur des jumeaux » qu'il doit se frayer un passage, et rarement par le point où émergent les artères et veines fessières. « ... Là, en effet, existe une lamelle fibreuse très résistante, continuation de l'aponévrose pelvienne qui enveloppe les vaisseaux fessiers, les unit intimement l'un à l'autre et au bord supérieur du pyramidal, et rend très difficile l'isolement de l'artère et des veines. »

Si l'on s'en rapporte, au contraire, à Pitha et Billroth ou à Duplay et Reclus, la hernie ischiatique s'échapperait toujours par la partie la plus supérieure de la grande échancrure, l'orifice de passage étant limité en haut par le rebord osseux de cette échancrure, en bas par le bord supérieur du muscle pyramidal. C'est l'opinion aussi de Wassilieff.

Si nous analysons les observations rapportées plus haut,

dans lesquelles l'examen anatomique a pû être pratiqué, nous voyons que les deux opinions différentes émises par les auteurs sont également exclusives. En réalité, la hernie ischiatique a été constatée aux trois points signalés plus haut. Le cas de Cooper est trop peu explicite pour permettre d'en tirer une conclusion ; si bien que Billroth, Duplay et Reclus, Wassilief croient qu'on a eu affaire, en l'espèce, à une variété de hernie sus-pyramidale, alors que Le Dentu la rapporte à la variété sous-pyramidale. Et, en effet, nous pencherions plutôt vers cette dernière interprétation, puisque le collet du sac était placé au devant du nerf sciatique et à la partie antérieure du pyramidal. Mais le deuxième cas de Schreger est absolument convaincant et ne permet pas d'exclure la variété sous-pyramidale, puisque la hernie s'est faite « entre le muscle pyramidal et les muscles jumeaux ».

Le fait de Meinel, au contraire, très bien observé, est un exemple de la variété sus-pyramidale, l'intestin étant sorti au-dessus du muscle pyramidal.

Si l'on admet, d'autre part, les considérations anatomiques de Wassilief qui dans son cas vit la douleur localisée au niveau de l'union du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs de la ligne ilio-trochantérienne (ligne allant de l'épine iliaque postérieure et supérieure au grand trochanter), force est de reconnaître là un deuxième exemple de hernie sus-pyramidale. Ce point, en effet, correspond à l'orifice de sortie des vaisseaux fessiers du bassin, au-dessus du pyramidal.

Enfin le cas de Schillbach prouve que la hernie peut se faire aussi par la petite échancrure sciatique, entre les deux ligaments sacro-sciatiques.

Notre fait personnel enfin nous permet d'avancer, quoique la vérification n'ait pu être faite, que très probablement nous avons eu affaire à une double hernie dont l'une était sus-pyramidale et l'autre sous pyramidale, celle-ci étant placée « plus en bas et en dedans » que la première.

Les *rapports* de la hernie ischiatique ne sont guère connus que d'après l'autopsie de Jones ; nous ne reviendrons pas sur les rapports indiqués dans cette observation.

Lorsque la hernie se fait au-dessus du pyramidal, elle suit le trajet de l'artère fessière. Celle-ci serait alors placée au-dessus et en arrière du collet, et ce dernier serait en rapport en haut avec l'arcade osseuse, en bas et en dehors avec le pyramidal.

Lorsque l'intestin sort par la partie inférieure de la grande échancrure, le collet est en rapport en haut avec le bord inférieur du pyramidal, en bas avec le petit ligament sacro-sciatique, longé par une branche de l'ischiatique, en dedans avec le grand ligament sacro-sciatique, en dehors avec un paquet vasculo-nerveux comprenant de dedans en dehors l'artère ischiatique, le nerf et l'artère honteux internes, le grand nerf sciatique.

Enfin lorsque la hernie sort par la petite échancrure, « l'orifice de sortie est limité en haut par le petit ligament sacro-épineux, longé par une branche de l'ischiatique ; en bas et en dedans par le bord du grand ligament sacro-sciatique ; en dehors par l'épine et la petite échancrure, cotoyées par l'artère ischiatique et par l'artère et le nerf honteux internes. » Quant au sac lui-même, il est recouvert par le fascia propria et le muscle grand fessier dont le bord postérieur est plus rapproché de l'orifice herniaire que le bord antérieur ; le fond du sac a derrière lui l'artère fessière, au-dessous et en avant le nerf sciatique, l'artère ischiatique et les vaisseaux honteux.

Le *contenu* du sac herniaire est fort variable suivant les cas. On a pu y rencontrer la presque totalité de la masse intestinale (Papen), une seule anse d'intestin grêle appartenant à l'iléon (Jones, Bertrandi, Bezold, Meinel, cas personnel). Dans les faits de Papen, Camper, Schillbach, Chénieux, c'était l'ovaire, souvent atteint de dégénérescence kystique, qui était inclus dans le sac.

Enfin, l'autopsie si curieuse de Schreger nous montre une vessie anomalement conformée faisant hernie à travers l'échancrure sciatique.

Le *volume* du sac est donc fort variable suivant la quantité et la nature des organes qu'il recèle ; nous allons y revenir en parlant des symptômes de la hernie ischiatique.

Dans la plupart des cas, la *symptomatologie* de la hernie ischiatique se réduit à peu de chose ; parfois même la tumeur est tellement petite qu'elle ne fait nulle saillie sous le grand fessier et qu'elle peut passer inaperçue.

En général, on a affaire à une tumeur siégeant au niveau de la fesse, et surtout vers la partie inférieure de cette fesse au niveau du pli fessier, près de l'anus.

La forme de la tumeur est en général arrondie ou ovalaire, et, dans ce cas, la grosse extrémité regarde en bas, la petite extrémité forme le pédicule qui rattache la tumeur à la fesse. Elle avait la forme « d'une bouteille allongée, à pédicule rétréci en haut » dans le fait de Papen ; c'était une saillie oblongue, « aplatie sous le muscle grand fessier », chez la malade de Lassus. La hernie ischiatique, vu les dispositions anatomiques spéciales à la région présente, en effet, ceci de particulier ; c'est que, comprimée par le grand fessier, elle a tendance à s'étaler, à s'aplatir, tout en se déjetant vers la partie externe de la fesse.

Le volume de la tumeur herniaire est fort variable suivant les cas. Nous avons déjà parlé plus haut des faits où la tumeur faisait absolument défaut (Jones, Wassilieff, Schillbach). Tout au contraire, la hernie quelquefois peut acquérir un volume énorme, s'étendant ainsi de l'anus au mollet (Papen), jusqu'à mi-cuisse (Knüppel), jusqu'à quelques doigts du creux poplité (cas personnel).

Dans la plupart des observations, le volume de la tumeur est celui d'un poing d'adulte.

La hernie peut se diriger vers le périnée, ou en bas vers la cuisse. Le volume de la tumeur peut rester invariable ou — ce qui arrive plus souvent — augmenter de volume petit à petit.

Les caractères généraux de la hernie ischiatique sont ceux de toute hernie, mais plus difficiles à mettre en évidence à cause de la situation profonde de la hernie fessière. Au début, c'est une tumeur molle, élastique, pâteuse, souvent réductible et fluctuante ; en général mate et indolente. Quelquefois la toux et l'effort augmentent le volume de la tumeur. Au

début, la station assise et le décubitus ne produisent aucune douleur ; et notre malade en particulier a pu pendant quatre ans faire son travail de femme de ménage sans inconvénient. Plus tard, quand la tumeur augmente de volume, la réductibilité n'est plus que partielle. Dans un cas seulement (Porcyanco) la réduction se faisait avec gargouillement.

Lorsque la hernie est considérable, l'hypogastre peut être aplati et vide.

Les troubles fonctionnels sont peu accusés ; l'absence de troubles de la défécation et de la miction est signalée dans presque toutes les observations.

Des phénomènes d'*étranglement* ont été observés dans le cas de Jones, dans ceux de Schillbach et de Wassilieff, et dans les deux premiers rien n'appelait l'attention du chirurgien vers la région fessière. En effet, chez le malade de Jones les douleurs siégeaient au creux épigastrigue et à la région ombilicale ; chez celui de Schillbach la hernie ischiatique fut de même une trouvaille d'autopsie. Dans le fait de Wassilieff il n'y avait pas davantage de tumeur fessière ; mais une douleur locale très circonscrite au 1/3 supérieur de la ligne iliotrochantérienne, accompagnant des symptômes d'étranglement, parut suffisante à cet auteur pour affirmer l'existence d'une hernie ischiatique étranglée.

Il nous semble probable, pour notre part, que les symptômes qu'à présentés notre malade vers le 15 janvier doivent être rapportés aussi à un étranglement passager ou au moins à un engouement herniaire.

Il n'est pas étonnant d'après ce qui précède que le *diagnostic* de la hernie ischiatique soit difficile et épineux, et Le Dentu a pu écrire « que ce diagnostic était de ceux qui dépendent autant d'une heureuse inspiration que d'une observation clinique rigoureuse. » En un mot, en présence d'une tumeur de la fesse, il faut songer à la hernie ischiatique par exclusion.

Nous ne pouvons donc que signaler les différentes tumeurs de la fesse qui peuvent faire hésiter le diagnostic, telles que lipomes, abcès par congestion, spina bifida, tumeurs san-

guines, kystes, anévrysmes de l'ischiatique ou de la fessière.

Mais il est un point, dans ce diagnostic, sur lequel nous devons particulièrement insister : c'est l'extrême difficulté qu'il y a à distinguer du lipome simple de la fesse la hernie ischiatique compliquée de lipome ou, si l'on veut encore, le lipome compliqué de hernie. Inutile de dire combien serait funeste pour le malade une erreur de diagnostic de ce genre ; supposons, en effet, une tumeur lipomateuse à long pédicule dans lequel serait enfermée une petite anse intestinale : si la présence de cette anse n'est pas reconnue à temps elle sera forcément comprise dans le plan de section du pédicule.

C'est là l'enseignement qui découle naturellement de l'observation de notre malade, et c'est ce qui constitue l'intérêt de cette observation : la dissection minutieuse du pédicule profond de la tumeur a seule permis à M. Blum de découvrir les poches herniaires et d'éviter ainsi la section de l'intestin.

Le lipome est-il primitif et se complique-t-il consécutivement, grâce à son poids, de hernie ischiatique, ou bien la hernie existe-t-elle tout d'abord sa poche dégénérant ensuite en lipome : c'est là une question de pathogénie non encore élucidée. Mais ce qu'il importe de retenir, c'est que le diagnostic de l'existence d'une anse herniaire au centre d'un gros lipome de la fesse est extrêmement difficile à poser. Chez notre malade rien n'indiquait la présence de l'intestin au niveau de l'échancrure : la tumeur était irréductible, les troubles digestifs nuls, la matité complète dans toute l'étendue de la tumeur.

Aussi bien devra-t-on toujours, en présence d'un lipome volumineux de la fesse, songer à la possibilité d'un lipome « herniaire » et, si l'on intervient, disséquer avec grand soin le pédicule de la tumeur afin de ne point sectionner une anse intestinale herniée.

Le diagnostic de l'existence de la hernie ischiatique étant déjà si difficile, il est évident que nous n'insisterons pas longuement sur le diagnostic de la variété de cette hernie, diagnostic indiqué un peu théoriquement dans le travail de Was-

silieff. Pour ce dernier d'ailleurs, lorsque la hernie est volumineuse, le diagnostic de la variété est impossible ; sinon, « la hernie sera sus-pyramidale, si la tumeur ou la douleur siège au niveau de l'union du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs de la ligne ilio-trochantérienne ; elle sera sous-pyramidale lorsque la tumeur ou la douleur limitée siège sur une ligne verticale passant par le point précédent et à 3 ou 4 centimètres au-dessous du même point. »

Le *pronostic* est en général favorable, et la guérison s'est faite dans un certain nombre de cas soit spontanément, soit après le taxis.

Le *traitement* de la hernie ischiatique non étranglée comporte les mêmes indications qu'ailleurs ; mais l'application en est plus difficile.

D'après M. Berger, si l'on constatait l'existence de cette hernie, même réductible, il serait indiqué d'en pratiquer l'ouverture et la cure radicale, comme l'a fait Chénieux.

D'après Le Dentu « le bandage à ressort unique ne pourrait convenir pour maintenir une hernie développée dans une région saillante comme la fesse ; en outre, la pelote ne pouvant s'appliquer sur le sac qu'à travers une couche énorme de tissus, risquerait fort d'être absolument impuissante. Il faudrait une pelote analogue aux pelotes ombilicales, soutenue par plusieurs courroies ou plusieurs ressorts. »

La réduction préalable par le taxix est, elle aussi, difficile. Chez le malade de Lassus, Traisnel obtint la réduction progressive par le décubitus latéral gauche (la hernie était à droite), prolongé pendant deux mois. Wassilieff a obtenu la guérison en combinant la pression directe avec des pressions dirigées parallèlement à l'échancrure et en faisant appliquer une ceinture hypogastrique avec sous-cuisse élastique, portant une pelote au niveau de l'échancrure.

En cas d'étranglement, si le diagnostic est fait au début il faut essayer le taxis, et s'il échoue, recourir au débridement (Le Dentu) et faire la réduction de l'intestin suivie de l'extirpation du sac et de la suture de l'orifice.

Le débridement, s'il est nécessaire, doit porter, d'après

A. Cooper et Nélaton, sur la partie antérieure du collet; pour Le Dentu il est plus prudent, étant donnée l'ignorance, en général, de la position des vaisseaux, de faire des débridements multiples peu profonds.

Suivant les conclusions de Wassilieff enfin, le débridement doit se faire *en bas et en dehors* dans la variété sus-pyramidale; *en dedans* dans la variété sous-pyramidale.

BIBLIOGRAPHIE.

Duplay et Reclus. — Traité de chirurgie, t. VI.
Pitha et Billroth. — Chirurgie, t. III.
Schreger. — Chirur. Versuche, t. II.
Papen in Haller. — Disput. chirur., t. III.
Meinel. — In Vierteljharschrift de Prague, 1849.
Bertrandi. — Mém. de l'Acad. roy. de chir., t. IV.
Camper. — Démonstr. anatomo-path., lib. II.
Richter. — Traité des hernies, trad. Rougemont, 1788.
A. Cooper. — Œuvres chirurg., trad. Chassaignac.
Lassus. — Path. chirurg., t. II.
Knuppel. — Med. Ztschrift fur Heilkunde, 1849.
Bezold. — Siebold's Sammlung, t. III.
Schillbach. — Jen. Ztschrift für Med. et Naturw., 1869.
Crosslé. — Dublin Journal, 1873.
Marzolo. — Brit. med. Journal, 1872.
Chénieux. — Bull. de la Soc. de chir., mai 1890.
Wassilieff. — Revue de chir., 1891.
Malgaigne. — Journal de chirurg., t. III, 1845.

ÉTUDE SUR LES FAUSSES RECHUTES, LES RECHUTES ET LES RÉCIDIVES DE LA SCARLATINE.

Par E. JEANSELME.

(Suite et fin.)

III. — Récidive (*Zweitmalige Erkrankung*).

L'existence des récidives de la scarlatine est encore plus discutée que celle des rechutes. La courte revision qui va suivre montrera combien les idées courantes sont vagues et contradictoires sur ce point.

En France, Rilliet et Barthez (1) mentionnent les récidives de la scarlatine. Blache et Guersant (2) pensent qu'elles s'observent moins fréquemment que dans la rougeole et la variole. M. Bouchut (3), dans sa longue carrière, n'a pas vu un seul cas de récidive de scarlatine. M. Descroizilles (4), au contraire, en connaît des exemples incontestables.

Les opinions paraissent aussi divergentes à l'étranger.

En Allemagne, J. Frank (5) a été le « témoin d'une scarlatine qui a marché régulièrement à deux reprises ». Hébra (6), Neumann (7), Kaposi (8) se décident pour la négative. Gerhardt (9), au contraire, pense que si la première atteinte confère, en général, l'immunité contre une atteinte ultérieure, il y a des exceptions. Henoch (10) considère les récidives comme fort rares; il n'en n'a observé qu'un seul cas positif chez le fils d'un confrère qui, un an après une première atteinte incontestable, contracta de nouveau la scarlatine dont son père était atteint. Thomas (11) conclut également que les récidives sont exceptionnelles, bien qu'il ait pu en rassembler plus de 200 cas publiés.

En Angleterre, Wiliams Squire (12) écrit que « quelques personnes ont deux ou trois attaques, ou sont susceptibles de contracter la scarlatine chaque fois qu'elles se trouvent en contact avec un scarlatineux ».

---

(1) *Rilliet et Barthez*. Traité cliniq. et prat. des m. des enf., 1843.

(2) *Blache et Guersant*. Dict. en 30 vol., art. Scarlatine, 1844.

(3) *Bouchut*. Traité prat. des maladies des nouveau-nés, etc., 1885.

(4) *Descroizilles*. Traité élément. de path. et de cliniq. infantiles, 1890-1891.

(5) *J. Frank*. Traité de path. int., 1838-1845.

(6) *Hebra*. Hautkrankheiten, 1860.

(7) *Neumann*. Lehrb. der Hautkrank., 1876.

(8) *Kaposi*. Path. et trait. des m. de la peau, trad. franç., 1891.

(9) *Gerhardt*, Lehrb. der Kinderkr., 1871.

(10) *Henoch*. Leç. cliniq. sur les m. des enf., trad. franç. sur la 2e édit., 1885.

(11) *Thomas*. Hand. der acut. Infectionskrankh., 1874.

(12) *W. Squire*. Dict. de Quains.

En Amérique, Balser et Langdau prétendent avoir noté, le premier, six atteintes, le second, vingt-quatre atteintes de scarlatine chez un même enfant (1).

Nous n'avons pas l'intention d'énumérer ici tous les cas isolés qui ont été publiés. Le lecteur les trouvera pour la plupart analysés dans la vaste compilation de Kœrner (2). A côté de cet important travail d'ensemble, nous devons citer celui de Trojanowsky (3) dans lequel sont relatées 18 récidives sur un total de 300 scarlatines observées par l'auteur pendant une période de neuf ans.

Les travaux que nous venons d'énumérer concernent des cas de récidive qui présentent tout l'ensemble symptomatique habituel d'une scarlatine. Si l'on en croit certains auteurs, des sujets qui ont eu ou non la scarlatine antérieurement seraient souvent atteints d'angines à évolution spéciale quand ils vivent dans un foyer épidémique. Cette remarque qui éveille l'idée d'une scarlatine fruste, avortée, réduite à sa manifestation gutturale (scarlatina sine exanthemate), a été particulièrement développée par deux auteurs de la première moitié de ce siècle, Hamilton (4) et Jos. Frank (5).

Ces vues sont assurément fort ingénieuses; toutefois nous ne pouvons faire figurer parmi les faits qui démontrent l'existence des récidives de la scarlatine que les cas dans lesquels la deuxième atteinte revêt une allure aussi franche que la première. C'est qu'en effet la nature scarlatineuse des angines que nous venons de signaler peut être contestée, et rien ne s'oppose à ce qu'on soutienne que ces angines résultent d'une auto-infection ou d'une infection non spécifique, d'autant mieux que des recherches récentes viennent de

(1) Il s'agit évidemment en pareil cas non pas de scarlatines récidivées, mais d'érythèmes scarlatiniformes. V. plus loin le diagnostic différentiel entre ces deux affections.

(2) *Kœrner*. Jahrb. f. Kinder., t. IX, 1876.

(3) *Trojanowsky*. Dorp. med. Ztsch., III, p. 206 (d'après Kœrner).

(4) *Hamilton*. Edin. med. and surg. Journ., analyse in *Gaz médic. de Paris*, 1833, p. 810.

(5) *J. Frank*. Traité de path. int., 1838-1845, p. 127.

démontrer que l'angine scarlatineuse pseudo-diphthérique relève d'un micro-organisme qui n'est certainement pas l'agent pathogène de la scarlatine.

A l'exemple de Hüttenbrenner, il faut donc, du moins jusqu'au jour où nous saurons déceler le microbe spécifique de la scarlatine dans ses localisations, n'accepter comme récidives dûment démontrées que les cas dans lesquels tous les symptômes essentiels de cette fièvre éruptive sont présents.

Le fait suivant est rapporté avec des détails assez précis pour qu'on soit en droit d'affirmer qu'il ne peut s'agir que d'une scarlatine récidivée :

Deux attaques de scarlatine dans l'espace de six mois.

Blaisdell. — *Bost. med. and surg. Journ.*, 1880, vol. CIII, p. 13.

Le 12 décembre je fus appelé chez la petite D. P..., âgée de 9 ans. L'école qu'elle fréquentait avait été licenciée la semaine précédente parce que la scarlatine y régnait. Quand je vis l'enfant pour la première fois, une semaine après le début, la prostration était très marquée, la température atteignait 104 F. La gorge et les amygdales étaient gonflées et enflammées. Le troisième jour, je découvris sur le cou et sur la poitrine une éruption qui était apparue pendant la nuit.

Quelques jours plus tard, un exanthème mal caractérisé apparut sur divers points du corps; il devint plus distinct, grâce aux bains chauds. C'était une éruption typique de scarlatine. L'exfoliation de l'épiderme sur ces parties du corps eut lieu quelques jours après, aidée par des frictions. Pendant ce temps, la langue présentait l'aspect framboisé bien connu et si marqué dans cette maladie.

Durant une dizaine de jours, le pouls demeura rapide et la température élevée, puis ils diminuèrent progressivement. En même temps survint une inflammation marquée de la gorge et des amygdales ; la déglutition fut douloureuse et s'accompagna d'un engorgement ganglionnaire autour du cou. Pendant quelques semaines, la malade ne put avaler de solides et les liquides revenaient par le nez. Un suintement qui excoriait la peau s'écoulait du nez et du vagin. La convalescence fut lente et ce n'est que trois mois après que l'enfant put retourner à l'école.

Pendant dix semaines la petite fille se porta bien. Le 8 juin, je fus

appelé de nouveau. La mère m'apprit que, trois jours auparavant, son enfant avait joué avec une petite camarade atteinte de scarlatine. La veille, elle avait eu plusieurs vomissements dans la journée. Elle s'était plainte de mal de gorge; elle avait eu la fièvre et n'avait pas dormi la nuit précédente; une éruption rouge vif était apparue sur tout le corps. Je constatai une éruption de scarlatine tout à fait rouge-homard couvrant littéralement le corps de la tête aux pieds. Gonflement et inflammation de la gorge et des amygdales; dépôt pultacé abondant dans l'arrière-gorge. P. = 130, T. = 101 F. Au bout de quatre jours, l'éruption et les autres symptômes disparurent et la desquamation complète et entière s'ensuivit. Après quinze jours, l'enfant était en état de retourner à l'école. Cette dernière attaque était un cas tout à fait typique de scarlatine légère et non douteuse.

Bien que l'intervalle de santé parfaite qui sépare les deux atteintes n'excède pas dix semaines, nous pensons avec l'auteur que ce cas doit être rangé parmi les récidives et non parmi les rechutes.

Si l'on veut bien remarquer que la desquamation a eu lieu à l'époque habituelle et que la première atteinte n'a été prolongée anormalement que par suite d'une affection gutturale, peut-être diphthérique et ne relevant certainement pas directement du virus scarlatineux, on conviendra que la durée de la période intercalaire comprise entre les deux scarlatines a été en réalité de plusieurs mois. Une seconde particularité de cette observation doit encore fixer notre attention. La première scarlatine paraissait achevée et la desquamation se poursuivait, quand un second exanthème mal caractérisé reparut sur divers points du corps et se généralisa rapidement sous forme d'une éruption ponctuée qui fut suivie de desquamation de la langue et de la peau. Il ne s'agit certainement pas ici d'un de ces érythèmes simples qui seraient, paraît-il, fréquents dans le décours de la scarlatine; l'existence d'une nouvelle exfoliation épidermique, l'état de la langue, la diffusion de l'exanthème vont à l'encontre de cette hypothèse. Mais, en l'absence de la courbe thermique, il est impossible de décider si cette nouvelle poussée éruptive mérite le nom de rechute ou de réversion. Un troisième point

que nous ne signalerons qu'en passant (car nous insisterons plus loin sur sa grande valeur diagnostique), c'est le séjour de la petite malade, avant chacune de ses deux atteintes, au milieu d'autres enfants en puissance de scarlatine.

Tableau B. — *Récidives.*

Nos	Indications bibliographiques.	Sexe	Age	Intervalle compris entre les deux atteintes	Terminaison
1	Favier, Gaz. hebd., 1889, p. 580......	M.	Adulte	10 mois	guérison
2	May, Jahrb. f. Kind.. 1877...........	M.	4 ans.	10 sem	—
3	Murchinson, Journ. f. Kinder. K., 44.	M	18 —	20 ans.	—
4	—	?	5 —	1 —	mort
5	—	?	7 —	1 —	—
6	Henoch, Lec. cliniq. sur les mal. des enfants, 1885.....................	M.	Enfant	1 —	guérison
7	Berton, cité par Kœrner, Jahrb. f. Kind., 1876..........................	M.	J. hom.	4 —	—
8	Webster, Journ. f. Kind., 28.........	M.	—	1 —	—
9	Cohen, Schmidts Jahrb., suppt II.....	M.	5 ans	11 mois	?
10	Braun, Schmidts Jahrb., 30..........	F.	6 —	1 an	?
11	Clemens. Journ. f. Kind., 34..........	?	5 —	15 —	?
12	Lewin, Journ. f. Kind., 42.	F.	8 —	11 —	guérison
13	Jördens, cité par Kœrner, loc. cit.....	F.	3 —	3 mois	?
14	Formey, id.	M.	7 —	2 ans	guérison
15	Tollberg, id.	M.	5 ...	3 —	?
16	Elvert, id.	F.	24 —	Q. ann.	guérison
17	Billing, id.	?	?	10 mois	?
18	Heyfelder. id.	M.	5 ans	27 ans	guérison
19	Thomas (de Leipzig). loc. cit.........	M.	4 ans 1/2	2 —	mort
20	Landeutte, cité par Kœrner..........	?	?	2 mois	?
21	Wetzler, cité par Kœrner............	F.	Adulte	3 —	?
22	Kinnicut, Med. Record, N.-York, 1883.	M.	5 ans	8 —	guérison
23	Trojanowsky, Dorp. Med. Ztsch., III.	M.	4 —	1 an	—
24	—	M.	9 —	6 mois	—
25	—	M.	8 —	3 ans	mort
26	—	F.	12 —	7 —	guérison
27	—	M.	4 —	2 —	—
28	—	M.	20 —	6 —	—
29	—	F.	8 ans 1/2	4 —	—
30	—	F.	8 ans	3 —	—
31	—	M.	4 —	1 an 1/2	—
32	—	F.	3 —	1 an	—
33	—	F.	7 —	2 —	—
34	—	F.	16 —	5 —	—
35	—	M.	15 —	6 —	—
36	—	F.	11 —	3 —	—
37	—	F.	19 —	4 —	—
38	—	F.	28 —	7 —	—
39	—	M.	2 —	9 mois	—
40	—	M.	32 —	6 ans	—
41	Hallopeau, communication orale.....	M.	5 —	15 —	—

Il est rare de trouver des cas qui se prêtent aussi bien à la démonstration des récidives, pourtant la plupart des observations dont nous donnons l'indication (tableau B ci-dessus) sinon toutes, sont rapportées avec des détails suffisants pour que le diagnostic porté par l'observateur soit considéré comme fort probable. Mais on conçoit qu'il ne peut être question de certitude absolue, quand il s'agit d'interpréter la signification d'atteintes morbides qui sont parfois séparées l'une de l'autre par un intervalle de plusieurs années.

Nous avons éliminé du présent tableau de nombreux faits qui, rapportés en termes trop sommaires, n'auraient pas été à l'abri de la critique (1).

Une première notion qui se dégage nettement de ce tableau, c'est que l'intervalle qui sépare la première de la seconde scarlatine est des plus variables. On peut constater entre les deux atteintes une période de 11 ans (Lewin), de 20 ans (Murchinson) et même de 27 ans (Heyfelder), mais c'est l'exception. Contrairement aux prévisions, il ne s'écoule généralement que quelques mois entre les deux exanthèmes, ce qui revient à dire que la première scarlatine n'a pas conféré une immunité de longue durée contre une nouvelle atteinte.

On remarquera, en second lieu, que la scarlatine récidivée ne se présente pas avec les caractères d'une infection atténuée. Les symptômes généraux, l'angine, l'exanthème et la desquamation sont aussi accentués que dans la première atteinte. L'éruption sort bien; il est fort rare qu'elle se réduise à des placards maculeux isolés d'apparence morbilliforme. D'ordinaire, elle envahit successivement toute la surface du corps; par exception, Berton a vu, chez un jeune homme, une première éruption occuper plus spécialement la moitié inférieure du tronc et les membres inférieurs, tandis que la seconde, survenue quatre ans plus tard, fut limitée à la partie supérieure du corps, aux bras et aux mains.

La marche de la récidive n'offre aucune particularité digne d'être signalée et la terminaison est favorable dans la majorité

(1) Voir Kœrner, *loc. cit.*

des cas. Pourtant, sur les 33 observations de notre tableau dans lesquelles la terminaison est notée, nous comptons 4 cas suivis de mort.

Une des grosses difficultés inhérentes à la question des récidives, c'est que rarement le même observateur a l'occasion de soigner le patient dans les deux atteintes qui sont parfois séparées l'une de l'autre par un intervalle de temps considérable. Il en résulte que le médecin, pour établir le diagnostic de récidive, est souvent obligé de s'en rapporter aux dires plus ou moins exacts du malade. Il existe cependant des cas dans lesquels les circonstances qui accompagnent la première atteinte dissipent tous les doutes et permettent de faire le diagnostic rétrospectif de la première scarlatine. On peut déjà considérer comme un commencement de preuve le séjour du malade dans un milieu où la scarlatine régnait épidémiquement à l'époque où l'exanthème qu'il s'agit de diagnostiquer est apparu. Mais cette probabilité se change en certitude, quand le malade est en mesure de démontrer que ledit exanthème lui a été communiqué par un individu manifestement atteint de scarlatine, ou bien inversement quand il peut prouver qu'il a transmis cette fièvre éruptive à des personnes de son entourage. Les observations 8, 14 et 16 du tableau B sont très remarquables à cet égard.

Mais les cas dans lesquels ce genre de démonstration pourra être utilisé sont certainement rares. Quand il fera défaut, ce n'est qu'avec une extrême circonspection et après une enquête minutieuse qu'on se décidera à prononcer le nom de récidive. En pareille occurence, on devra toujours avoir présents à l'esprit ces érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants qui copient parfois assez fidèlement la scarlatine pour que l'évolution permette seule de redresser le diagnostic. C'est qu'en effet ce ne sont pas seulement les caractères morphologiques de l'éruption et de la desquamation qui sont à peu près identiques dans les deux maladies ; les autres manifestations locales ou générales sont à ce point semblables que l'élévation thermique, les déterminations pharyngées, les complications cardiaques ou rénales ne sont

pas des éléments suffisants pour faire admettre, sans restriction, l'existence d'une scarlatine.

Pourtant, si l'on fait une analyse plus serrée de chacun des symptômes qui appartiennent à la fois à la scarlatine et aux érythèmes scarlatiniformes, on ne tarde pas à relever entre ces deux affections exanthématiques des différences de détail qui, par leur groupement, forment un tout pathognomonique et légitiment la distinction que nous cherchons à établir entre les récidives de la scarlatine d'une part et les érythèmes récidivants d'autre part. Cette étude a été fort bien conduite par MM. Brocq (1) et E. Besnier (2), nous ne saurions donc mieux faire que de condenser les travaux de ces deux auteurs dans les quelques propositions suivantes :

1° Au début de l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, la réaction fébrile est à peu près constante ; mais elle a une intensité très variable et s'éteint en général assez rapidement.

2° L'éruption n'a pas de lieu d'élection précis. Elle se cantonne d'abord dans certaines régions et quand, dans la suite, elle se généralise, ce qui est la règle, la fusion des éléments primitivement isolés ne se fait que lentement.

3° L'exanthème peut s'accompagner d'injection, de tuméfaction et de desquamation de la muqueuse bucco-pharyngée ; mais ces localisations éruptives sont beaucoup plus rares que dans la scarlatine.

4° Dès les premiers jours de l'éruption, alors que celle-ci n'est pas universellement constituée, et toujours *avant son déclin*, on voit commencer la déhiscence de la couche cornée. Ainsi donc, desquamation précoce, *contemporaine* de l'érythème et non succédant à sa disparition (E. Besnier).

5° Sous les lambeaux exfoliés, le derme est un peu infiltré, rouge, lisse, ou présente les linéaments de la desquamation ultérieure qui s'opère avec une extrême rapidité. D'intensité

(1) *Brocq*. Arch. gén. de méd., vol. II, p. 68.

(2) *E. Besnier et Doyon*. Annotation de la 2e édit. franç. des leç. sur les maladies de la peau de Kaposi, 1891.

variable, la desquamation est toujours *renouvelante;* elle peut ne pas dépasser une semaine ou persister pendant plusieurs septénaires. Aussi la durée est-elle difficile à fixer, elle est comprise ordinairement entre deux et six semaines.

6° Les récidives sont si *habituelles* et parfois si réitérées que la qualification de récidivants appartient en propre aux érythèmes scarlatiniformes. Elles peuvent même être subintrantes et seraient alors plus correctement désignées sous le non de rechute que sous celui de récidive. Quelquefois elles affectent une périodicité annuelle ou saisonnière ; leur nombre est indéfini et souvent les atteintes successives deviennent de plus en plus faibles.

Il ressort de cette description, empruntée presque textuellement à M. E. Besnier, que les traits les plus caractéristiques de ces fausses scarlatines sont la longue durée du stade éruptif, la simultanéité de l'érythème et de la desquamation, enfin le nombre considérable des récidives. L'existence possible d'une intoxication (mercure, belladone, quinine, etc.), et l'absence constatée de cas de scarlatine à proximité du malade sont encore des arguments en faveur d'un érythème scarlatiniforme.

En présence d'un exanthème fébrile à poussées successives, on ne peut donc affirmer l'existence d'une scarlatine véritable que dans les cas où les conditions inverses sont réalisées, c'est-à-dire quand la durée de la poussée n'excède pas une dizaine de jours, quand la desquamation ne coexiste pas avec l'éruption mais la suit, enfin quand le nombre des atteintes est très restreint. Il va sans dire que la constatation d'une épidémie concomitante de scarlatine à l'époque de chacune des attaques aurait une grande valeur diagnostique.

Chez certaines personnes, sous l'influence de causes prédisposantes encore inconnues, on observe non pas une récidive unique mais des récidives multiples. Le cas suivant est un exemple fort probant de cette tendance aux atteintes successives.

Trois attaques de scarlatine chez le même sujet dans l'espace de deux ans.

R. PRICHARD. — *Glasg. med. Journ.*, 1882, vol. XVII, p. 39.

Le malade fut admis pour la première fois le 12 *février* 1880 dans le service du docteur Chalmers dont je publie l'observation :

Mécanicien âgé de 24 ans, entré le quatrième jour de sa maladie. Le début a été marqué par des vomissements, de l'angine et des douleurs abdominales. L'éruption scarlatineuse était apparente le jour de l'admission. Six jours après le début, la desquamation commence. Le malade sort le 3 avril.

Il fut de nouveau admis le 15 *janvier* 1881 dans le service du docteur Walker : l'éruption, d'abord très pâle, rougit après l'admission, la desquamation se montra le sixième jour.

Lors de la troisième attaque, le malade fut admis dans mon service.

Début le 25 *octobre* 1881 par un frisson et de l'angine.

28 *octobre*. Nombreux vomissements ; toux fréquente, forte angine. Le soir, éruption légère sur la poitrine. Pas de fièvre.

30 *octobre*. Je constate une éruption uniformément très rouge sur le tronc et les extrémités. Ganglions sous-maxillaires tuméfiés, enflammés, surtout à gauche. Gorge rouge, très irritée. Amygdales très intéressées.

31 *octobre*. L'éruption pâlit. La desquamation commence sur le cou. La langue se nettoie. Température normale.

3 *novembre*. La desquamation progresse rapidement sur le cou, la poitrine et la partie antérieure des cuisses ; disparition de l'angine ; pas d'albumine, diminution des ganglions.

11 *novembre*. Desquamation presque complète; énormes lambeaux plantaires, pas de fièvre.

7 *décembre*. Exeat.

A l'époque de chacune de ces attaques, la scarlatine était fréquente dans la ville et le quartier où le malade habitait, mais pas dans son voisinage immédiat.

Les observations aussi précises et aussi typiques que la précédente sont tout à fait exceptionnelles. Généralement la description de l'une des atteintes est incomplète ou même rapportée seulement par ouï-dire. En outre on pourrait parfois invoquer, pour expliquer une des éruptions, une influence toxique.

Ainsi, dans une observation de Woronichin (1) où il est question de trois atteintes de scarlatine, l'exanthème lors de la première poussée fut si peu visible, que la mère de l'enfant (qui notait pourtant chaque jour les moindres détails de la maladie) ne le signale même pas. Quant à la troisième scarlatine qui fut presque apyrétique pendant toute sa durée, elle survient précisément à une époque où le malade s'était soumis depuis quelques jours au traitement balsamique. L'auteur, il est vrai, ajoute que les caractères de l'éruption n'étaient pas ceux de l'exanthème provoqué par cette médication. Mais peut-on regarder cette argumentation comme valable en présence de faits bien étudiés qui prouvent péremptoirement le polymorphisme des éruptions de cause toxique.

C'est également dans le doute qu'il faut se renfermer à l'égard d'un cas publié par A. Frey comme exemple d'une triple atteinte de scarlatine, car l'existence des deux premières poussées est affirmée sans détails à l'appui et ne repose que sur le témoignage, à vrai dire très éclairé, des médecins traitants (2).

Quant au fait rapporté par James B. Ayer (3), il nous paraît être encore beaucoup moins démonstratif. Nous aurions même tendance à nier la scarlatine et nous rapprocherions volontiers ce fait de ceux de Féréol (4), de Daniel Bernouilli (5), de Vogler de Wetzikon (6), de Burckardt (7). En effet, l'exanthème réputé scarlatineux a reparu à sept reprises différentes. Le nombre considérable des retours éruptifs, l'intensité et la

---

(1) *Woronichin.* Jahrb. f. Kinderk., 1886, t. XXV, p. 128.

(2) *A. Frey.* Berlin. klin. Woch. 1886, p. 175.

(3) *J. B. Ayer.* Boston med. and. surgic. Journ., 1887.

(4) *Féréol.* Bull. de la Soc méd. des hôp., 1876, p. 30. Pseudo-exanthème scarlatiniforme récidivant.

(5) *D. Bernouilli.* Corresp.-Blatt f. Schweitzer. Aerlze, 1876, p. 134. Exanthema scarlatinoïdes recidivum.

(6) *Vogler de Wetzikon.* Ibid., 1876, p. 391. Recidiverendes Exantheme.

(7) *Burckardt-Merian.* Ibid., 1876, p. 391.

durée du processus de desquamation, l'inconstance et l'irrégularité du mouvement fébrile nous invitent à considérer le diagnostic de scarlatine comme fort suspect.

En résumé, les observations qui ont été publiées sous le titre de récidives multiples de scarlatine doivent être soumises à un contrôle sévère avant d'être admises comme telles. Les unes, de beaucoup les plus rares, sont pleinement démonstratives. D'autres doivent, suivant toute vraisemblance, être rejetées du cadre des récidives, car elles appartiennent probablement au groupe des érythèmes scarlatiniformes. D'autres enfin, et ce sont les plus nombreuses, ne peuvent être utilisées parce que l'auteur, qui n'a observé que la troisième atteinte, n'établit l'existence des deux précédentes qu'en s'appuyant sur les commémoratifs, si bien que le lecteur peut, à bon droit, constater la légitimité du diagnostic.

A propos des récidives, on s'est demandé si certaines personnes ne présentaient pas une prédisposition en quelque sorte héréditaire et familiale. A l'occasion des rechutes, la même question s'est déjà posée et nous avons insisté sur les conditions particulières et difficilement réalisables en clinique qui devraient être remplies pour que cette prédisposition fût rigoureusement démontrée. Ces réserves faites, nous citerons, à titre d'arguments favorables à cette opinion, les faits suivants. Wetzler (1) rapporte que deux frère et sœur, atteints une première fois de la scarlatine pendant l'été de 1812, contractèrent de nouveau cette maladie un an après. Murchison, cité par Ayer, a observé chez deux sœurs une scarlatine récidivée. Les recherches plus récentes de Trojanowsky (2) établissent également que, sur 18 sujets qui ont présenté une récidive, deux fois le père et la mère avaient eu chacun deux atteintes de scarlatine, et qu'une autre fois le père avait aussi subi deux attaques de la même maladie.

---

(1) *Wetzler*, Salzb. med.-chirurg. Ztg., 1814, I., p. 127.

(2) *Trojanowsky*. Dorp. med. Ztsch., III, p. 206.

Seconde partie. — Pathogénie et prophylaxie.

Le mécanisme des accidents dont nous venons de retracer la description clinique est pleine de lacunes et d'obscurité. Jusqu'ici l'attention des pathogénistes s'est exclusivement concentrée sur les rechutes et les récidives ; aucun ne paraît avoir tenté d'expliquer la genèse des fausses rechutes. Abstraction faite des erreurs de diagnostic, nous pensons que ces efflorescences relèvent d'une infection secondaire ayant probablement la gorge pour porte d'entrée. La fausse rechute serait un érythème infectieux du genre de celui que notre maître, M. Hutinel, a vu récemment apparaître dans le décours de la dothiénentérie.

Bien des observateurs ont essayé d'expliquer le mécanisme des rechutes et des récidives. Parmi les opinions contradictoires qui ont été formulées, aucune ne se présente avec ce caractère d'évidence qui entraîne la conviction. Nous nous bornerons donc à exposer brièvement les principales théories qui ont été proposées, en insistant particulièrement sur celles qui paraissent contenir la plus grande part de vérité.

Occupons-nous d'abord de la rechute. Toutes les interprétations qui ont été proposées pour expliquer la genèse de cet accident peuvent se ramener, en définitive, aux deux affirmations suivantes :

A. — La rechute, disent les uns, résulte, comme la récidive, d'une nouvelle infection venue du dehors ;

B. — La rechute, disent les autres, n'est pas une nouvelle manifestation de la première et unique infection. La scarlatine et la rechute forment un tout ; c'est une seule maladie en deux actes.

Ces deux hypothèses ont été analysées et commentées par Senator dans un récent travail sur les rechutes et les récidives en général (1). Sans prendre nettement parti, cet auteur

(1) *Senator*. Travail lu, le 2 mai 1889, à la Société des médecins de la Charité de Berlin, et reproduit dans le Berlin. klin. Woch., 1889, p. 533.

incline manifestement vers la seconde opinion. La rechute causée par une nouvelle infection venue du dehors serait, non pas impossible, mais absolument exceptionnelle ; dans la majorité des cas, les microbes qui déterminent la rechute auraient pénétré dans l'économie en même temps que ceux qui ont provoqué l'éclosion de la première poussée, mais, pour des raisons actuellement inconnues, ils seraient demeurés inactifs pendant un temps plus ou moins considérable. Nous serions donc en présence d'un exemple de microbisme latent. Senator établit un rapprochement entre ces scarlatines à rechutes et les cas de fièvre typhoïde que des poussées successives prolongent pendant plusieurs mois, et, raisonnant par analogie, il cite les constatations de Frænkel, Ebermaier, Valentini, Chantemesse et Widal, etc., qui prouvent que plusieurs mois après la défervescence de la dothiénentérie, les tissus peuvent encore contenir des bacilles d'Eberth. Senator conclut de ces faits que, pendant le cours d'une maladie infectieuse, des micro-organismes peuvent se localiser dans divers organes et y séjourner un certain temps à l'état latent, puis se développer tardivement et manifester leur présence par une rechute.

A plusieurs reprises, Henoch s'est prononcé dans le même sens : « Il ne saurait être question, dans ces circonstances, dit-il, pas plus que dans le typhus, d'une nouvelle infection, et je suis obligé d'admettre que le virus scarlatineux n'a pas été entièrement éliminé lors de la première atteinte, d'où une nouvelle poussée (1). » Dans la discussion qui suivit la lecture du travail de Senator à la Société des médecins de la Charité de Berlin, Henoch, après avoir rapporté une observation de scarlatine compliquée de rechute, ajoute les réflexions suivantes: « Il est bien présumable qu'il s'agit ici d'une infection autochtone comme dans les cas que M. Senator range dans sa seconde catégorie. Dans un point quelconque de l'économie restait sans doute encore un peu de virus qui a pénétré de

(1) *Henoch.* Leç. cliniq. sur les m. des enf., trad. franç. sur la 2e édit., 1883, p. 533.

nouveau dans la circulation. Je ne puis concevoir que le même virus, provenant d'une origine extérieure, puisse, après un temps si court, développer dans l'organisme une nouvelle infection. Je ne conteste d'ailleurs nullement la possibilité d'une infection aussitôt après la scarlatine, mais alors il s'agit de l'introduction d'un virus autre que celui qui crée cette fièvre éruptive. Ces faits sont fréquents. J'ai vu toute une série de cas où immédiatement après la scarlatine la rougeole se développait, et *vice versa* (1). »

Tout récemment, à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, les orateurs qui ont pris la parole à la suite de la communication de Boddie sur deux nouveaux cas de rechute, se sont presque tous ralliés aux conclusions de Henoch, et ont considéré la rechute comme le résultat d'une auto-infection (2). Il semble donc que la tendance actuelle soit peu favorable à l'idée d'une nouvelle infection venue du dehors peu après la disparition de la première.

Pour expliquer les récidives, il nous semble inutile de faire intervenir l'hypothèse du microbisme latent, il est bien plus vraisemblable d'admettre que l'organisme, ayant perdu l'immunité conférée par la première scarlatine, est redevenu apte à contracter une seconde fois cette infection. Mais ce qui demeure totalement inconnu, c'est la raison pour laquelle tel individu perd si rapidement les propriétés qui le rendaient réfractaire.

Malgré ces *desiderata*, nous pouvons tirer de ces considérations pathogéniques les règles pratiques suivantes :

1° Le meilleur moyen d'empêcher l'apparition des efflorescences qui paraissent être la manifestation d'une infection secondaire ou peut-être d'une auto-infection, consistera dans l'usage de l'antisepsie buccale qui a déjà donné de fort bons résultats à MM. Hutinel et Deschamps dans le traitement de la scarlatine ;

2° Tant que restera indécise la question de savoir si un

(1) V. Berlin. klin. Woch., 1889, p. 825.

(2) V. The British medic. Journ., 20 juin 1891.

individu atteint de scarlatine peut, pendant sa convalescence, être contagionné une seconde fois par un autre scarlatineux, le médecin agira prudemment en isolant les uns des autres les divers malades dont la desquamation ne sera pas complètement achevée ;

3° Quant aux individus qui ont eu autrefois la scarlatine, il faut leur conseiller de restreindre, dans la mesure du possible, leurs rapports avec les malades, car nous sommes dès aujourd'hui en droit d'affirmer qu'ils peuvent encore réaliser les conditions de réceptivité nécessaires à l'apparition d'une nouvelle atteinte.

CONCLUSIONS.

Les éruptions anormales qui surviennent pendant le décours de la scarlatine ou longtemps après sa guérison sont presque ignorées en France. A l'étranger, au contraire, et particulièrement en Allemagne, elles ont suscité de nombreux travaux.

A l'exemple de Thomas (de Leipzig), dont nous adoptons la division, nous répartissons tous ces exanthèmes en trois classes : celle des fausses rechutes, celle des rechutes, celle des récidives.

Nous rappelons que le mot allemand « recidiv » doit presque toujours être traduit en français par le mot rechute.

On désigne sous le nom de fausse rechute, un nouvel exanthème, qui apparaît avant la chute de la température, pendant l'évolution de certaines scarlatines dont la période fébrile se prolonge anormalement.

Ce qui caractérise surtout la fausse rechute, c'est l'aspect *morbilliforme* de l'éruption dont les taches n'arrivent que difficilement et tardivement à se fusionner en une nappe continue.

L'analyse d'une quarantaine d'observations de scarlatine suivie de rechute nous conduit à formuler les propositions suivantes :

1° Le sexe et l'âge semblent n'avoir aucune influence sur la fréquence des rechutes ;

2° La prédisposition familiale n'est pas suffisamment établie ;

3° En tout cas, d'autres causes peuvent favoriser l'apparition des rechutes, en particulier l'agglomération d'un grand nombre de scarlatineux dans des locaux étroits et mal aérés : épidémie de navires (Richardson), épidémie de caserne (Antony) ;

4° C'est habituellement dans le cours de la troisième ou quatrième semaine que survient la rechute, mais il y a des exceptions à cette règle et certains faits sont difficiles à classer, car ils confinent aux récidives ;

5° La rechute se montre dans toutes les formes, bénignes, moyennes ou graves, et rien dans l'évolution de la première poussée ne peut faire prévoir le retour de l'éruption ;

6° La rechute n'est pas une image atténuée de la première atteinte. Ce n'est pas uniquement l'éruption, c'est la maladie tout entière qui reparaît et parcourt encore une fois son évolution cyclique ;

7° Le pronostic est habituellement favorable (5 morts sur 40 cas) ;

8° L'existence d'une rechute ne peut être établie avec certitude, que si toutes les phases successives des deux atteintes se sont déroulées sous les yeux du même observateur, ou si l'affection érythémateuse qu'il s'agit de déterminer a propagé la scarlatine dans l'entourage du malade ; dans les hôpitaux d'enfants, il faudra toujours penser à l'association possible de la scarlatine avec la rougeole ou la rubéole, avec la varicelle ou la diphthérie compliquée de rash. Les érythèmes pathogénétiques, qui peuvent être le fait de la médication mise en œuvre (calomel, quinine, belladone, etc.) peuvent également en imposer.

L'examen d'une quarantaine d'observations de scarlatine suivie de récidive nous a donné les résultats suivants :

1° L'intervalle compris entre les deux atteintes est très variable ; contrairement aux prévisions, il ne s'écoule généralement que quelques mois entre les deux exanthèmes ;

2° La marche de la seconde scarlatine n'offre aucune parti-

cularité saillante et sa terminaison est favorable dans la majorité des cas (4 morts sur 32 observations) ;

3° En dehors des cas où l'on peut établir qu'à l'époque de chacune des deux atteintes, le malade a séjourné dans un milieu visité par la scarlatine, ce n'est qu'après une enquête minutieuse qu'on se décidera à prononcer le nom de récidive; en pareille occurence, on devra toujours avoir présent à l'esprit ces érythèmes scarlatiniformes récidivants qui copient parfois assez fidèlement la scarlatine pour que l'évolution permette seule de rectifier le diagnostic ;

4° Une circonspection encore bien plus grande s'impose dans l'interprétation des faits qui ont été publiés sons le titre de récidives multiples de scarlatine ; quelques-uns sont pleinement démonstratifs, d'autres doivent être rejetés du cadre des récidives, car ils appartiennent probablement au groupe des érythèmes scarlatiniformes ; d'autres (et ce sont les plus nombreux) ne peuvent être utilisés, faute de détails précis ;

5° Certains faits tendent à prouver l'existence d'une prédisposition héréditaire et familiale aux récidives.

La fausse rechute ne paraît pas être une manifestation du virus scarlatineux. Elle a pour origine une infection secondaire pénétrant probablement dans l'organisme à la faveur des altérations de la gorge.

Deux opinions principales ont été émises sur la genèse des rechutes :

a. La rechute résulte, comme la récidive, d'une nouvelle infection venue du dehors ;

b. La rechute n'est qu'une nouvelle manifestation de la première et unique infection. La scarlatine et la rechute forment un tout. C'est une seule maladie en deux actes.

On s'accorde généralement à regarder la récidive comme une seconde infection rendue possible par la perte de l'immunité.

Ces considérations pathogéniques mènent aux règles pratiques suivantes :

Pour éviter l'apparition des fausses rechutes, on pratiquera l'antisepsie rigoureuse de la cavité bucco-pharyngée ;

Pour prévenir l'éclosion des rechutes, le médecin agira prudemment, en isolant les uns des autres les divers malades dont la desquamation ne sera pas complètement achevée ;

Pour réduire au minimum les récidives, il faudra conseiller, même à ceux qui ont eu autrefois la scarlatine, de restreindre, dans la mesure du possible, leurs rapports avec les scarlatineux.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CALCULS BILIAIRES.

Par le Dr SIEUR,
Médecin-major de 2e classe,
Surveillant à l'École du service de santé militaire.

Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire, bien qu'exposé tout au long dans les œuvres de J.-L. Petit, peut être considéré comme une conquête nouvelle de la chirurgie sur la médecine. Ce qui a empêché les anciens chirurgiens de suivre les conseils de Petit, ce n'est pas tant la difficulté d'aborder la vésicule que la crainte de léser le péritoine pour lequel la plupart d'entre eux professaient un respect exagéré.

Mais si, à l'encontre de nos devanciers, nous nous montrons si hardis, pour ne pas dire si téméraires, c'est parce que l'antisepsie a presque supprimé les limites du domaine de la chirurgie et que tout ce qu'il devient possible de traiter localement devient chirurgical.

La lithiase biliaire est au nombre des affections qui ont bénéficié les premières de la méthode thérapeutique nouvelle, puisque la première cholécystotomie véritablement digne de ce nom date de 1878.

Mais bientôt on s'aperçut que la *cholécystotomie* elle-même ne pouvait répondre à tous les cas et l'on songea à lui adjoindre deux autres opérations, la *cholécystectomie* ou ablation de la vésicule et la *cholécystentérostomie* ou création d'une fistule cystico-intestinale.

Fidèle à ses habitudes de prudence, la chirurgie française fit d'abord un accueil très réservé aux communications relatant les succès de ces trois opérations. Même à l'heure actuelle, malgré qu'elles aient été le sujet de travaux fort intéressants, leurs indications semblent peu connues du grand public médical.

Notre but, dans ce court exposé, est donc de rechercher ces indications en les appuyant sur les faits déjà publiés et de passer en revue les divers modes opératoires.

CHAPITRE I.

INDICATIONS OPÉRATOIRES GÉNÉRALES FOURNIES :

I. *Par les principaux symptômes de la lithiase biliaire.* — A. Tumeur biliaire. — B. Ictère chronique. — C. Douleur.

II. *Par l'anatomie et la physiologie pathologiques de la lithiase.*

1° Conséquences du séjour des calculs dans la vésicule.
2° Conséquences de l'occlusion du canal cystique.
3° Conséquences de l'occlusion du canal cholédoque.

Le titre même de notre travail indique que nous n'avons à envisager ici que les accidents provoqués par la lithiase biliaire. Nous devons donc chercher les indications opératoires dans l'étude des principaux symptômes de cette affection.

D'une façon générale, la lithiase biliaire est bénigne si l'on en juge par sa fréquence et le nombre restreint de ses cas graves. Elle l'est surtout chez le vieillard durant la vie duquel elle passe inaperçue, tandis que l'autopsie fait découvrir une vésicule pleine de calculs. Mais chez l'adulte, plus particulièrement de 30 à 45 ans, ainsi que le prouvent nos statistiques, les accidents lithiasiques atteignent une intensité d'autant plus grande que le sujet est plus jeune. C'est dans ces cas, quand on a épuisé tous les moyens ordinaires les plus rationnels et que l'affection semble au-dessus des ressources de la thérapeutique, que l'opération est parfaitement indiquée.

Les trois signes les plus importants pour le diagnostic sont : la *tumeur biliaire*, l'*ictère chronique* et *la douleur*.

Tumeur. — Primitivement *cystique* la tumeur biliaire tient à deux causes : ou bien il y a oblitération du canal cystique

soit par calculs enclavés, soit par rétraction cicatricielle des parois; ou bien le canal cystique est libre et c'est le cholédoque qui est oblitéré pour des raisons analogues.

Dans le premier cas, les accidents immédiats sont moins graves puisque la bile continue à se déverser dans l'intestin. Dans le second, au contraire, si le liquide biliaire ne trouve pas une issue, la rétention provoque du côté des canaux intra et extra-hépatiques une ectasie plus ou moins prononcée qui aboutit rapidement à l'angiocholite avec formation de petits abcès et pyohémie avec ou sans perforation des conduits.

Ces accidents inflammatoires dus, comme on le sait, à la pénétration des germes provenant de l'intestin peuvent se propager à la vésicule dont les parois sont altérées par le contact des calculs qu'elle renferme; de là des accidents de péritonite localisée, des adhérences avec les organes voisins ou la paroi abdominale et la tendance de l'abcès biliaire à se vider soit dans l'intestin, soit dans la plèvre, soit à l'extérieur.

On peut être appelé à soigner un abcès de ce dernier genre, que l'on a souvent tendance à prendre pour un simple abcès de la paroi. Si l'on se contente d'une incision permettant la seule évacuation du pus, ou si l'abcès s'est ouvert seul par une petite ulcération, comme le malade reste possesseur de ses calculs, le trajet fistuleux n'aura nulle tendance à se guérir et force sera d'intervenir, comme l'a fait deux fois Michaux, pour aller à la recherche des pierres et les enlever.

La tumeur biliaire, surtout quand elle reconnaît pour cause l'obstruction du canal cystique, peut subir un autre mode d'évolution tout aussi dangereux pour les malades. Par suite de la non-pénétration de la bile dans son intérieur, ses parois se modifient au point de donner lieu à la sécrétion d'un liquide séro-purulent qui distend progressivement la vésicule au point de lui faire acquérir dans certains cas un volume énorme, ainsi qu'en rapportent des exemples Tait, Terrier, Périer, etc. Le danger d'une pareille tumeur, dont le diagnostic est souvent fort difficile, est de pouvoir se rompre brusquement dans la cavité péritonéale et de causer la mort du malade par infection.

D'une façon générale, la constatation d'une tumeur dans la région vésiculaire, tumeur piriforme, attenant au foie, mobile de bas en haut et suivant les mouvements de la respiration, est une indication presque formelle d'intervention. La ponction dans ces cas est dangereuse et ne fournit que peu de renseignement, à moins que le stylet ne tombe sur un calcul. Dans tous les cas, le liquide enlevé ne tarde pas à se reformer puisque la cause première de sa sécrétion, la lithiase, reste la même.

Ictère. — Le deuxième symptôme, l'*ictère chronique*, est une indication, à la condition de tenir à une cause calculeuse. Or ce diagnostic différentiel est si peu aisé lorsqu'il s'agit de sujets ayant dépassé la quarantaine, que Tait n'hésite pas à considérer l'ictère comme un symptôme de nature à faire « hésiter le chirurgien au sujet de l'intervention, même dans les cas où l'on est presque certain qu'il y a des calculs dans la vésicule (1) ».

En admettant que l'opinion du Tait soit vraie au point de vue de l'existence d'un néoplasme chez les personnes âgées qui présentent de l'ictère, ce dernier n'en est pas moins un excellent signe dont on devra toujours tenir grand compte chez les sujets plus jeunes. Et, lors même qu'à l'ouverture de l'abdomen on trouverait et des calculs biliaires et un néoplasme, on n'en devrait pas moins chercher à satisfaire à l'indication spéciale qu'il représente, c'est-à-dire rétablir le cours de la bile soit en levant l'obstacle, soit en créant une fistule cystico-intestinale.

En ce qui concerne son intensité, la teinte de la peau n'est pas toujours un signe suffisant du volume des calculs obturateurs. Il est fréquent de voir, surtout au début des premières crises, un ictère très prononcé être provoqué par du sable fin ou des calculs extrêmement petits. L'état rugueux des calculs et le degré de sensibilité des conduits non encore altérés par une inflammation lente font qu'il y a souvent une

(1) *Edinburg med. J.*, octobre 1889, p. 305.

contraction énergique de leurs parois qui obture complètement leur calibre. Ce sont ces cas dans lesquels on a cru à l'absence de calculs dans le cholédoque et dans lesquels se sont produits par la suite des accidents graves de rétention biliaire, ainsi qu'en témoignent les faits de Langenbuch et de Terrier (1).

Plus tard, au contraire, il peut se faire que des calculs enclavés à la suite des phénomènes inflammatoires auxquels a donné lieu leur présence, de l'atrophie des fibres musculaires du cholédoque et de la dilatation passive de ce dernier, soient trop petits pour obturer la totalité du calibre ainsi augmenté et laissent entre leur surface et la paroi interne du canal un espace suffisant à l'écoulement d'une partie de la bile. Dans ces conditions, l'ictère ne sera plus représenté que par une légère teinte des conjonctives, et si l'on ne pratique pas le cathétérisme des conduits, on pourra croire à la non-occlusion du cholédoque.

En résumé, si l'ictère seul ne peut permettre de conclure à l'existence d'une occlusion du cholédoque par calculs, en revanche associé à d'autres signes lithiasiques, il doit mettre en garde contre la présence possible de calculs dans le cholédoque et guider le chirurgien dans le choix de son mode d'intervention.

Son apparition brusque, qu'il y ait ou non douleurs concomitantes, doit faire penser à la lithiase et nombreux sont les cas d'ictère émotif dont la cause véritable est un calcul (2).

Autrement grave est la persistance de l'ictère, même à un degré atténué. Le passage de la bile dans le sang est un danger pour les éléments anatomiques, et c'est ainsi que s'expliquent les hémorrhagies, les lésions cardiaques, rénales et pulmonaires, lésions qui, jointes aux troubles dyspeptiques qui sont souvent la conséquence de la lithiase, amènent très

(1) *Bull. de l'Acad. de médecine*, 2e sem. 1890 et 1er sem. 1891.
(2) *Bull. et Mém. de la Société anatom.*, 1888.

rapidement la cachexie biliaire. On ne saurait donc, dans ces cas, intervenir trop tôt.

Douleur. — Le troisième symptôme, la *douleur*, n'est une indication opératoire qu'autant qu'elle devient intolérable et rend la vie insupportable. Malheureusement, comme l'ictère, il n'est pas toujours facile de la rattacher à la présence de calculs dans les voies biliaires, et si elle a pour caractères importants son siège habituel sur la ligne mamelonnaire, sa propagation à l'épaule droite, elle est souvent si bien localisée au creux épigastrique qu'on la confond avec la gastralgie.

Au début, elle se présente sous la forme de coliques hépatiques plus ou moins intenses et revenant à intervalles variables. Plus tard, quand l'affection s'aggrave, elle a tendance à devenir continue, avec exacerbations fréquentes rappelant les premières crises et souvent accompagnées d'accès fébriles. A ce moment, l'hypochondre droit est tellement sensible que les malades ne peuvent supporter aucune pression à son niveau, pas même celle exercée par les vêtements. Le moindre effort, le saut, la course, les trépidations de la voiture l'exaspèrent et on ne saurait mieux la comparer qu'à celle éprouvée par les malades atteints de calculs de la vessie. Il est rare que les crises douloureuses ne s'accompagnent pas de vomissements ou de nausées, et quand elles se succèdent à intervalles très rapprochés la nutrition s'en trouve très compromise.

Dans ces conditions l'hésitation n'est pas possible et l'intervention est nécessaire.

Il pourra se faire qu'on ne trouve aucun calcul ni dans la vésicule ni dans les conduits ; le résultat n'en sera pas moins satisfaisant, soit que les douleurs fussent dues à des adhérences qui se trouvent rompues par l'intervention, soit qu'on ait eu affaire à cette variété de *vésicule irritable* dont parle Thiriar (1) et qu'il suffit d'ouvrir pour rendre insensible.

II. Lésions anatomo-pathologiques résultant de la présence de calculs dans la vésicule, le canal cystique et le cholédoque.

(1) *Premier congrès français de chirurgie*, 1885 et *Rev. de chir.*, 1886, p. 222.

— Les trois principaux symptômes que nous venons d'analyser correspondent en général à trois lésions principales qui varient suivant les points où siègent les calculs.

Sans vouloir discuter ici le mode de formation des calculs, disons qu'on les rencontre le plus habituellement dans la vésicule, le canal cystique et le cholédoque.

1° *Conséquence du séjour des calculs dans la vésicule.* — Quelquefois la présence de nombreux calculs dans le réservoir biliaire ne donne lieu à aucun signe particulier, récemment encore nous trouvions à l'autopsie d'une vieille femme qui n'avait jamais présenté de troubles hépatiques, une vésicule à parois normales modérément distendues par de la bile au milieu de laquelle nageaient 55 calculs à facettes, presque tous du volume d'un gros pois.

Habituellement, cependant, on observe des modifications de structure dans les différentes couches qui constituent les parois vésiculaires. La tunique musculaire s'hypertrophie par suite des longs efforts d'expulsion que provoquent les calculs, la muqueuse irritée s'altère, s'enflamme, son épithélium tombe, sa surface se recouvre de néomembranes et le contenu de la vésicule n'est bientôt plus qu'un mélange de pus et de bile suivant qu'il y a ou non perméabilité du canal cystique.

Mais par suite de la tendance qu'ont les calculs à s'enclaver, les points de la paroi où se fait cet enclavement s'ulcèrent et l'ulcération, gagnant en profondeur, peut amener une perforation.

Si l'inflammation est moins vive, si surtout il n'y a pas infection par les germes venus de l'intestin, les parois de la vésicule deviennent fibreuses, se rétractent, s'appliquent sur les calculs et les enkystent. C'est là un mode de guérison beaucoup trop rare pour qu'on puisse espérer le rencontrer souvent.

2° *Occlusion du canal cystique.* — Elle peut être temporaire ou définitive suivant le degré d'enclavement du calcul.

L'occlusion définitive, la seule qui nous intéresse au point de vue chirurgical, peut être *complète*, c'est-à-dire que toute la lumière du canal est oblitérée, ou *incomplète*, et présenter

ce fait particulier que le calcul, jouant le rôle de soupape, laisse bien pénétrer la bile dans la vésicule, mais ne la laisse pas ressortir. En raison de l'irritation causée par la présence du calcul l'occlusion se complète vite, et il se produit même souvent dans la direction du canal des déviations qui viennent exagérer ses courbures normales et facilitent d'autant l'enclavement.

Quelquefois le calcul a pu être expulsé grâce à la violence des contractions vésiculaires et l'occlusion du canal cystique est due à la rétraction cicatricielle consécutive à son passage.

Les conséquences de l'occlusion du canal cystique, outre les lésions des parois du canal, se font surtout sentir du côté de la vésicule. Celle-ci peut s'atrophier, ce qui est rare. Plus habituellement, ses parois s'enflamment, sécrètent un liquide visqueux qui distend l'organe au point de lui faire acquérir quelquefois les proportions énormes que nous signalions plus haut. Les parois s'amincissent, la muqueuse disparaît, la musculeuse s'atrophie, et si à ce moment se produisent des phénomènes d'infection, la rupture dans le péritoine est à craindre, et avec elle sa conséquence fatale, la péritonite mortelle.

3° *Occlusion du cholédoque.* — En parlant de l'ictère qui est la conséquence immédiate de l'occlusion du cholédoque, nous avons fait remarquer avec quelle réserve il fallait tenir compte de ce symptôme en raison de l'incertitude de la cause de l'occlusion. Souvent, en effet, dans nos statistiques nous avons vu des chirurgiens croyant à une lithiase biliaire simple, trouver, après ouverture de l'abdomen, un néoplasme des voies biliaires, ou plus habituellement de la tête du pancréas.

Quelquefois aussi, ce sont des lésions de voisinage, des brides cicatricielles qui compriment le canal et l'oblitèrent. Cependant, l'obstruction par calculs, du moins chez les sujets jeunes, est encore la plus fréquente et se rencontrerait 58 fois 0/0 d'après les recherches de Monastyrki.

Quoi qu'il en soit, la conséquence de l'occlusion du cholé-

doque est un arrêt de la bile dans son cours. Ce liquide s'accumule alors en amont de l'obstacle, distend tous les vaisseaux biliaires et surtout la vésicule.

Le foie gorgé de bile, ne tarde pas à présenter des lésions de divers ordres. Les parois des canaux intra-hépatiques sont les premières atteintes, il y a angiocholite qui peut aboutir à la cirrhose, à moins que les phénomènes infectieux ne viennent hâter encore la marche des accidents.

Mais là ne se bornent pas les lésions, la bile passant dans le sang y provoque une série de désordres que M. Bouchard résume ainsi :

1° Empoisonnement biliaire (cholémie).

2° Dégénérescence cellulaire, notamment altération des cellules hépatiques, atrophie du foie et suppression de ses fonctions (acholie).

3° Altérations rénales de causes diverses aboutissant à l'insuffisance rénale.

4° Auto-intoxication mixte : par acholie ou rétention de produits toxiques anormaux et par urémie, c'est-à-dire non-élimination des produits toxiques normaux que l'urine emporte physiologiquement.

CHAPITRE II.

MANUEL OPÉRATOIRE.

I. Précautions antiseptiques préopératoires.

II. Laparotomie préliminaire.

Temps. — Incision de la paroi. — La même incision peut-elle s'appliquer aux trois opérations ?

2e *Temps.* — Recherche de la vésicule, sa ponction. Exploration de la vésicule et des canaux biliaires.

3e *Temps.* — Ouverture de la vésicule et évacuation des calculs.

III. Cholécystotomie proprement dite.

A. Procédé de Sims ou procédé de choix.

B. Procédé en deux temps.

C. Procédé à sutures perdues de Spencer Wells; «*ideal cholécystotomy*» de Bernays.

IV. Cholécystectomie.

A. Isolement de vésicule; section des adhérences qui la rattachent aux organes voisins: parois abdominales; intestins; épiploon; foie.
B. Recherche et ligature du canal cystique, traitement du moignon.

V. Cholécystentérostomie.

A. Choix de l'anse d'intestin; — anastomose de la vésicule avec l'intestin; procédés en deux temps de Winiwarter et Tillaux; — en un seul temps de Colzi, Mayo Robson et Terrier ; — cholédoentérostomie.
B. Traitement de la fistule externe.

I. *Précautions antiseptiques préopératoires.* — Comme nous l'avons fait remarquer dans le cours de notre rapide historique, la cause qui a, pendant si longtemps, retardé l'application des données de Petit, a été le manque d'antisepsie. Mais il ne faut pas croire qu'il suffit de désinfecter instruments, aides et chirurgien, pour être à l'abri de toute infection; il faut encore désinfecter le malade, et cela d'autant plus qu'on opère sur un foyer riche en germes pathogènes et situé au voisinage d'un milieu de culture aussi fécond que la séreuse péritonéale.

A l'exemple de M. Terrier nous conseillons donc, avant d'intervenir d'une façon quelconque sur les voies biliaires, de désinfecter pendant quelques jours le tube digestif.

Du côté de la bouche, la grande porte d'entrée, il suffira d'enlever les chicots et de prescrire de nombreux lavages à l'acide borique en solution saturée ou au chloral à 1 0/0.

Du côté de l'intestin, des précautions antiseptiques doivent être également prises. Nous savons aujourd'hui que parmi les bactéries du duodénum chez l'homme le *bacterium coli commune* et le *staphylococcus pyogenes* sont le plus habituellement la cause des accidents inflammatoires et fébriles de la lithiase biliaire. On comprend l'intérêt qu'il y a à en débarrasser l'intestin lorsqu'on est obligé d'intervenir sur la vésicule et les conduits biliaires, et plus spécialement d'aboucher la première dans le duodénum.

Pour obtenir une asepsie, malheureusement toujours très relative, du tube digestif, on a recours jusqu'ici à trois ordres

de moyens : 1° *les purgatifs ; 2° le régime lacté ; 3° l'administration à l'intérieur de substances antiseptiques.*

Des purgatifs salins (eau de Sedlitz, etc.) administrés cinq à six jours avant l'opération et répétés la veille, à dose modérée, seront suffisants pour amener une évacuation totale de l'intestin.

Le régime lacté devra également être prescrit plusieurs jours avant et continué une semaine après l'intervention et se composera de lait bouilli ou mieux parfaitement stérilisé.

Quant à l'asepsie locale du tube intestinal, on l'obtiendra en utilisant le naphtol à la dose quotidienne de 0,50 centigr. à 2 grammes seul ou associé au salicylate de bismuth ou de magnésie d'après la méthode de Bouchard.

Dans la période post-opératoire, où l'on peut désirer voir diminuer la fréquence des selles pour éviter des tiraillements du côté de la plaie vésiculaire, le mieux sera d'utiliser le salicylate de bismuth.

II. *Laparotomie préliminaire.* — La malade opérée par Sims portait au niveau de la région épigastrique une tumeur volumineuse accompagnée d'ictère, de douleurs violentes et de vomissements. Une ponction ayant été suivie de reproduction rapide du liquide et l'état général allant en s'aggravant, Sims fit une incision de 7 centim. 1/2 parallèle à la ligne blanche, sur la partie la plus saillante de la tumeur qui se trouvait un peu à droite de cette ligne. La vésicule mise ainsi à nu fut ponctionnée, attirée au dehors et sa paroi incisée. Quand on eut évacué son contenu liquide et extrait tous ses calculs, on sutura les bords de son ouverture à l'angle supérieur de la plaie abdominale, laquelle fut fermée dans le reste de son étendue.

Ce manuel opératoire ainsi décrit par Sims (1) à la suite de son observation, est encore celui qui est le plus suivi actuellement. Il comporte quatre temps :

1er *Temps. Incision de la paroi abdominale.* — La forme de l'incision, sa longueur, la région même sur laquelle elle doit être faite diffèrent avec les chirurgiens et quelquefois suivant

(1) *British med. J.*, 8 juin 1878, p. 811.

les circonstances dans lesquelles ces derniers se sont trouvés placés.

D'une façon générale, on peut cependant les ramener aux quatre types suivants :

1° L'incision est parallèle à l'axe du corps et passe sur la région de la vésicule.

2° L'incision est également parallèle à l'axe du corps et passe par la ligne blanche.

3° L'incision est plus ou moins transversale, le plus souvent parallèle au rebord des fausses côtes.

4° Méthode mixte : Incision en T renversé ou en L.

Premier procédé. — C'est celui de Sims ; il a été conseillé par Mayo-Robson, Terrier, Thiriar et la majeure partie des opérateurs. L'incision part à 1 ou 2 centimètres du rebord inférieur des cartilages costaux droits et descend verticalement en bas parallèlement au bord externe du muscle droit et immédiatement en dehors de ce muscle. Sa longueur, qui peut varier suivant les cas, ne doit pas dépasser 12 à 15 centimètres et est en moyenne de 10 centimètres.

Le muscle droit, ainsi devenu point de repère, est toujours facile à sentir en faisant faire au malade des efforts pour s'asseoir ; la vue, aidée du palper, suffit en général pour bien déterminer sa limite externe.

Le but poursuivi par les partisans de cette incision est d'arriver facilement sur la vésicule dont il nous reste maintenant à indiquer la situation exacte.

Située à la face inférieure du foie et maintenue dans la fossette cystique par le péritoine qui passe au-dessous d'elle sans lui former une enveloppe complète, la vésicule est en rapport : *en bas* avec le péritoine et répond à la première portion du duodénum et à l'extrémité droite de l'arc du côlon. Plus rarement, elle répond encore au pylore, à la région pylorique de l'estomac et au rein droit sur lequel elle peut reposer.

En haut elle adhère au foie par un tissu cellulaire lâche et des vaisseaux artériels et veineux, mais non, comme on l'a cru pendant longtemps, par des canaux biliaires hépatocystiques.

Son fond, qui peut déborder le foie, est recouvert par le pé-

ritoine et répond aux parois abdominales en un point qui varie avec le volume et la position du foie, c'est-à-dire avec l'âge, le sexe et l'attitude du sujet. De là des divergences entre les divers anatomistes qui bien que peu considérables méritent d'être unifiées.

D'une façon générale, on peut dire que le fond de la vésicule correspond à la fois au bord externe du muscle droit, au rebord cartilagineux des côtes et à l'extrémité antérieure de la 10ᵉ côte droite. L'incision commençant à la 10ᵉ côte et descendant parallèlement au rebord externe du muscle droit est celle qui permettra le plus facilement d'aborder la vésicule, de l'explorer et de la suturer à la paroi abdominale ; c'est l'incision de choix de la cholécystotomie proprement dite.

En sera-t-il de même lorsqu'on aura à faire la cholécystectomie où la cholécystentérostomie ? — Disons tout de suite non.

Tout d'abord, au point de vue anatomique, loin de nous rapprocher des canaux biliaires, l'incision latérale nous en éloigne.

La vésicule, en effet, se porte très obliquement à gauche vers la ligne médiane, et il est difficile d'arriver sur le canal cystique qui continue sensiblement sa direction et sur le cholédoque dont l'exploration est un des temps indispensables de l'opération.

Un autre inconvénient est la difficulté d'écarter les deux lèvres de la plaie, plus particulièrement la lèvre interne formée par le relief du muscle droit.

Quant aux nombreuses ligatures qu'ont dû appliquer certains opérateurs, Courvoisier entre autres, il est rare qu'une hémostase provisoire ne soit pas habituellement suffisante en raison du peu d'importance des vaisseaux sectionnés.

Deuxième procédé. Incision verticale sur la ligne médiane. — C'est celle que préconisent Brown, Lawson Tait, Périer(1), etc. Elle a été d'autant plus employée que dans nombre de

---

(1) *Bull. Acad. méd.* nº 40, 10 octobre 1890, et *Congrès français de chirurgie*, 1891.

cas les chirurgiens sont intervenus sans diagnostic précis. Si, chez certains malades, la vésicule ne fait aucune saillie ou est à peine appréciable, chez d'autres, au contraire (cas de Tait, Terrillon (1), Périer, etc.) elle acquiert des proportions énormes, empiète sur la ligne médiane, passe même dans l'hypochondre gauche ou plus habituellement envahit la fosse iliaque droite. Dans ces conditions le chirurgien, craignant d'avoir affaire à une affection du pancréas, du mésentère ou de l'ovaire, incise sur la ligne blanche et fait en un mot *une laparotomie exploratrice*. Mais, quand on opère comme l'a fait Maye Robson, en l'absence de toute tumeur apparente et qu'on tombe sur une vésicule moyennement distendue ou même rétractée, le deuxième temps de l'opération, c'est-à-dire la réunion à la paroi, devient impossible avec l'incision médiane. Il suffit pour le comprendre de savoir que la distance habituelle qui sépare le fond de l'organe de la ligne blanche est de 12 centimètres.

Ce que nous avons dit, au contraire, précédemment de la direction des canaux cystiques et cholédoque et de la nécessité d'éclairer largement l'infundibulum au fond duquel se trouvent ces conduits, montre que l'incision médiane sera l'opération de choix dans la plupart des cas de cholécystectomie et que, dans la cholécystentérostomie, seule elle permettra d'atteindre facilement le duodénum et de le fixer à la vésicule.

Troisième procédé. Incision transversale ou oblique. — On peut, dans le cours d'une opération sur les voies biliaires, quand les malades ont eu antérieurement des signes de périhépatite, tomber sur une masse adhérente à la paroi et englobant à la fois le bord inférieur du foie, la vésicule, l'épiploon et les anses intestinales. Dans ces conditions, il est bien difficile, avec une simple incision verticale, de se créer une voie suffisante et de dégager la vésicule sans courir les risques

(1) *Bull. Soc. chir.*, t. XIII, p. 118-119, 1886; *Acad. med.*, 17 décembre 1887; — *Rev. de chir.* p. 915, 1883 et t. XV, n° 3, p. 227; — *Progrès méd.*, 4 mai 1889 p. 228; — *Leçons de clin. chir.* 1889 et *Bull. thérap.* 15 fév. 1891.

de la rompre ou de déchirer une anse d'intestin. C'est pour s'être trouvé aux prises avec de semblables difficultés que Bœckel (1) a conseillé de faire d'abord une *incision parallèle au rebord des fausses côtes* et, si elle est insuffisante, de se créer un accès plus large vers la vésicule en donnant aux incisions la forme d'un T dont l'une des barres est parallèle au rebord des fausses côtes et l'autre perpendiculaire à la première. Langenbuch, qui a adopté ce procédé pour l'opération de la cholécystectomie et en a été le grand promoteur en Allemagne, lui donne les dispositions suivantes :

Une première incision, longue de 12 à 15 centim., descend parallèlement au bord externe du muscle droit. De la partie supérieure de cette incision qui répond à la vésicule, il en fait partir une seconde qui longe le bord antérieur du foie dont la situation a été préalablement déterminée. Cette deuxième incision mesure, comme la précédente, de 12 à 15 centim., et répond par son extrémité interne à la ligne médiane.

Il est bien évident qu'on se crée ainsi un jour considérable et que rien n'est plus facile que de dégager la vésicule et d'aller à la recherche des conduits.

Cependant, ces deux derniers procédés, aussi bien la méthode mixte que l'incision transversale, nous semblent offrir des inconvénients graves, et c'est ce qui fait que, à part Bœckel, personne en France n'a songé à y recourir.

Nous avons déjà vu qu'on reprochait à l'incision latérale (Witzel, Courvoisier) d'exposer à la section de vaisseaux nombreux et volumineux. Que dire de la méthode transversale qui sectionne les branches terminales de la mammaire interne et de l'épigastrique ?

Un inconvénient plus grave encore est de permettre, comme dans un cas de Bœckel, à l'épiploon de faire hernie à l'angle supérieur de la plaie, tandis que les intestins ont de la tendance à sortir par l'angle inférieur.

Enfin, dernière objection, vu la direction prédominante des

(1) *Premier Congrès français de chir.*, 10 avril 1885, et *Rev. de chir.*, octobre 1885.

masses musculaires intéressées, on pourra être exposé à voir se rompre les sutures et plus tard on n'est pas garanti contre une éventration consécutive.

2e *Temps. Recherche de la vésicule, sa ponction. Exploration de la vésicule et des canaux biliaires.* — Quand le péritoine a été incisé on tombe, en général, directement sur la vésicule, laquelle se présente d'elle-même entre les lèvres de la plaie.

La tumeur mise à nu, sa nature liquide constatée par sa fluctuation, on la ponctionne à l'aide d'un trocart muni d'un tube évacuateur et l'on empêche la pénétration du liquide dans la cavité abdominale à l'aide de tampons de gaze ou d'éponges stérilisées.

Le liquide évacué, l'orifice de ponction est fermé à l'aide d'une pince qui sert à maintenir hors de la plaie ou dans son voisinage immédiat l'extrémité antérieure de la poche, pendant que la main, ou seulement deux doigts introduits dans l'abdomen explorent ses limites, constatent ses rapports, recherchent son point d'implantation et relèvent ses adhérences.

On sait ainsi si l'on a affaire à la vésicule, si elle contient des calculs et s'il en existe dans le canal cystique ou la portion extra-pancréatique du cholédoque.

Bien que fréquente, la disposition qui précède subit des modifications nombreuses par le fait d'accidents inflammatoires antérieurs.

Dans un cas que nous avons vu récemment, la vésicule formait une poche qui descendait jusqu'au voisinage de l'ombilic. Pleine de pus et de calculs, elle adhérait si intimement à la paroi abdominale qu'on dut l'inciser en même temps que cette dernière, ce qui fut fait sur une large étendue, la cavité péritonéale étant oblitérée par l'existence même des adhérences. Pareil fait a été observé par M. Terrillon qui put ouvrir assez largement la vésicule pour en explorer l'intérieur avec la main introduite par l'orifice d'incision.

Les cas de ce genre sont encore d'une exécution facile, ils répondent à ceux que J.-L. Petit conseillait jadis d'opérer et

ne sont généralement pas suivis d'accidents péritonéaux. En revanche, à moins de dépasser les limites des adhérences, il est assez difficile de se rendre compte de l'état des conduits, le cathétérisme seul ne pouvant toujours suppléer aux indications fournies par le toucher.

Dans un troisième ordre de faits qui ont été plus particulièrement signalés ces derniers temps par Mayo Robson et Thornton, on tombe sur une vésicule entourée d'adhérences qui la réunissent à l'épiploon et aux anses de l'intestin grêle.

En voici un bel exemple emprunté à Robson (1) : « Quand « l'abdomen fut ouvert, dit cet opérateur, la tumeur apparut « comme absolument solide, épiploon, estomac, vésicule et « foie formant une masse dure et dense. A tel point que je « crus avoir à faire à une tumeur maligne et que j'étais décidé « à refermer l'abdomen sans pousser plus loin mon exploration. Mais après un nouvel examen je pensai à faire une « ponction exploratrice, comme me le conseillait mon ami le « Dr Churton, présent à l'opération et qui avait porté le « diagnostic de lithiase. Une première ponction faite au « centre de la tumeur ne ramena qu'un liquide sanguinolent, « mais la deuxième faite au travers du bord mince du foie « ramena du pus. »

« Pendant qu'on séparait le foie de ce qu'on supposait être la vésicule, le pus commença à couler, mais fort heureusement il n'en tomba pas dans la cavité péritonéale, des éponges ayant été placées tout autour. Environ deux onces de pus jaune verdâtre s'écoulèrent ainsi, et en dilatant l'orifice assez pour admettre le doigt, on trouva alors des calculs dont l'un du volume d'une petite noix fut facilement enlevé. »

L'exploration des conduits cystique et cholédoque devra toujours être faite avec le plus grand soin. Le mieux pour cela est d'avoir recours au *cathétérisme* à l'aide d'une sonde molle que l'on pourra sentir et diriger au besoin avec l'index et le médius introduits dans la cavité péritonéale.

---

(1) *Clin. Soc. Trans.*, Londres, t. XXIII, p. 1 à 25, octobre 1889.

Certains détails anatomo-pathologiques sont utiles à connaître pour pratiquer ce double examen. A l'union de la vésicule et du canal cystique, existe une ampoule saillante à droite, séparée du reste de la vésicule par des replis valvulaires incomplets, sorte de dilatation de l'extrémité du canal cystique appelée par Broca : *bassinet de la vésicule*. Dans un grand nombre de cas, un ou plusieurs calculs s'enclavent dans le bassinet, le creusent, le dépriment au-dessous du canal cystique, si bien que celui-ci s'abouche en un point plus ou moins élevé de cette cavité anormale que l'on croit être la vésicule. On ne devra donc pas s'obstiner, comme ont dû le faire nombre d'opérateurs qui n'ont pu trouver l'orifice du canal cystique, à chercher cet orifice au fond du cul-de-sac où se trouvait le calcul, mais bien au voisinage de sa limite supérieure.

Normalement, le canal cystique présente dans son intérieur, particulièrement au voisinage de l'orifice vésiculaire, des valvules en forme de croissant plus ou moins obliques et capables d'empêcher le passage des sondes qui viennent butter contre ces nids valvulaires. Le mieux est d'essayer, à l'aide des doigts introduits dans l'abdomen, de faire glisser le canal sur la sonde comme la peau d'un gant sur le doigt (1).

En raison de ces difficultés d'exécution, le cathétérisme peut donc être insuffisant dans bien des cas pour établir l'existence d'une oblitération calculeuse ou cicatricielle, des valvules normales pouvant arrêter la sonde. En revanche, il devient très démonstratif lorsque la sonde pénètre jusque dans le cholédoque ou lorsqu'elle donne au contact un frottement rugueux absolument semblable à celui des calculs uréthraux. Durant une opération de M. Terrier ce frottement, nettement perçu, a fait diagnostiquer des calculs qui avaient échappé à tout autre mode d'exploration.

Il est bien évident que cette manœuvre, déjà conseillée par Petit et longuement étudiée ces derniers temps par Dally et

(1) Hartmann. *Bull. Soc. anat.*, 1891.

Terrier (1), devra être faite avec tout le soin désirable et en se servant, de préférence aux sondes métalliques, de bougies fines à bout olivaire préalablement stérilisées. On ne peut donc espérer, à l'aide de ce moyen, repousser dans l'intestin des calculs logés dans le cholédoque, à moins qu'il ne s'agisse de fragments ténus provenant d'une cholélithotripsie antérieure.

L'exploration digitale permet le plus souvent de mieux se rendre compte du degré de dilatation des canaux, de la résistance et de la fixité des calculs enclavés dans leur intérieur, de l'état des parties voisines et particulièrement de la présence d'adhérences provenant d'une cholécystite ancienne et comprimant la vésicule ou son conduit.

Tait, Robson, Thornton, Terrier ont dû rompre de ces adhérences et soulever le foie avant de découvrir une vésicule transformée en coque fibreuse et ratatinée sur des calculs logés dans son intérieur.

Les conduits n'échappent pas à cette rétraction fibreuse, le plus souvent consécutive à une inflammation intra et péricanaliculaire. Chez la malade que Robson dut opérer de cholécystentérostomie (2) pour tarir une fistule biliaire, il fut impossible, à l'examen le plus minutieux, de découvrir des calculs, des adhérences seules devant s'opposer au retour de la circulation biliaire par les voies normales.

3e *Temps. Ouverture de la vésicule, évacuation des calculs.* — La tumeur une fois vidée de son contenu liquide, les organes voisins minutieusement explorés, on ouvre la vésicule, en ayant soin de faire passer la ligne d'incision par le trou de ponction et de façon à pouvoir facilement introduire le doigt dans son intérieur. Cette manœuvre n'est souvent exécutée par certains opérateurs que lorsque la vésicule est fixée par une couronne de sutures à la plaie abdominale. Nous croyons préférable de l'ouvrir d'abord, tout en protégeant avec soin, à l'aide de tampons stérilisés, la cavité de l'abdomen; on évite ainsi une perte de temps souvent appréciable

(1) *Revue de chirurgie*, n° 8, 10 août 1890, et n° 2, 10 fév. 1892.
(2) *Med. chir. Trans.*, vol. LXXIII, p. 61, 1890.

dans les cas graves alors que l'exploration de la cavité cystique démontre la nécessité d'une intervention plus radicale que la cholécystectomie.

L'exploration de la vésicule rapidement exécutée à l'aide d'un doigt, on la débarrasse des calculs libres ou peu adhérents qui se trouvent dans son intérieur. Quant à ceux qui sont fortement enclavés dans ses loges, nous y reviendrons dans un chapitre spécial.

III. *Cholécystotomie proprement dite. Procédé de Sims.* — Nous avons déjà vu que Sims, après avoir évacué le contenu liquide et extrait les calculs de la vésicule, sutura les bords de l'incision vésiculaire à l'angle supérieur de la plaie abdominale, laquelle fut fermée dans le reste de son étendue. Cette manière de faire, la plus simple de toutes, a reçu le nom de *méthode de Sims* ou de procédé de choix.

La réunion des bords vésiculaires à ceux de la plaie abdominale est habituellement chose facile quand, par ses dimensions, la vésicule dépasse de beaucoup le bord inférieur du foie. Une précaution qui nous paraît excellente et qui peut mettre à l'abri de bien des accidents infectieux est de réunir préalablement l'un à l'autre les feuillets séreux par des sutures perdues au catgut ou à la soie. La paroi vésiculaire proprement dite est ensuite réunie à l'aide de fils d'argent ou de crin de Florence aux téguments.

On sait que l'un des inconvénients de la cholécystotomie est de laisser souvent à la suite une fistule de plus ou moins longue durée, quelquefois même permanente. Mayo Robson, pensant que nombre de ces fistules pouvaient être attribuées au mode de fixation de la vésicule à la paroi, s'est servi ces derniers temps du procédé suivant. La paroi séreuse de la vésicule est suturée, comme nous l'avons déjà dit, au péritoine pariétal et la paroi muqueuse à l'aponévrose antérieure de la paroi abdominale, laissant ainsi la peau et le tissu cellulaire sous-cutané libres de bourgeonner et de fermer par la suite l'ouverture de la vésicule.

Comme les dimensions de la plaie pariétale dépassent habituellement de beaucoup celles de la plaie vésiculaire une fois

la fistule biliaire créée, il ne reste plus qu'à fermer complètement l'ouverture de l'abdomen. Cette suture de la paroi devra toujours être faite à trois étages : feuillets du péritoine d'abord, feuillets aponévrotiques ensuite au fil de soie ; téguments au crin de Florence. Il va s'en dire que les fils d'argent, les fils de fer recuit (Ollier, Tripier) ou le catgut pourront également être employés au gré des opérateurs.

Devra-t-on faire le drainage ?

Beaucoup de chirurgiens y sont opposés et se contentent simplement de placer un drain dans la cavité de la vésicule.

D'autres, au contraire, comme Thornton, ne craignent pas, dans certains cas, non seulement de drainer la vésicule et la cavité péritonéale, mais encore de faire une contre-ouverture au-dessus du pubis pour drainer le cul-de-sac de Douglas où peuvent venir s'accumuler des liquides septiques. On ne peut évidemment pas donner de règle précise à cet égard ; tout dépend de l'état des parties, des délabrements qu'on a été contraint de faire pour dégager la vésicule, du plus ou moins de difficulté qu'on a eu pour amener cette dernière en contact avec la paroi et enfin de l'état d'intégrité de la vésicule et des canaux biliaires. Disons simplement qu'un drainage bien fait, et surtout aseptiquement fait, ne peut être nuisible, nombre d'opérateurs lui ont dû la vie de leurs opérés.

b) *Procédé en deux temps.* — La cholécystotomie peut aussi être faite en deux temps ; c'est même le procédé le plus ancien, puisque l'idée première en est due à Bloch (1774) qui conseillait de provoquer des adhérences avant d'ouvrir la vésicule pour en extraire les pierres. Après lui Richter, Chélius, Bégin et son élève Carré (1) modifient le procédé conseillé par Bloch et, aux substances irritantes destinées à provoquer des adhérences, ils substituent l'incision de la paroi et l'interposition de charpie entre les lèvres de la plaie. Mais c'est à Thudicum (2) que revient le mérite d'avoir conseillé et exécuté

(1) *Th. Paris*, 1833, n° 208.
(2) *Brit. med. J.*, 1859 et *The Lancet*, 28 octobre 1859.

l'opération telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui. En l'absence d'adhérences inflammatoires avec la paroi abdominale, la vésicule est suturée à cette paroi et l'on attend pour l'inciser que les sutures soient devenues assez solides pour permettre l'évacuation du liquide sans craindre qu'il en pénètre dans le péritoine.

Surtout en honneur en Allemagne où elle à été employée par Riedel (1), Ohage (2) et plus récemment encore par Hahn, Kummel (3), etc.; elle aurait donné d'excellents résultats.

Il est bien évident qu'elle n'est pas plus grave que la cholécystotomie faite en un temps, elle offre même moins de dangers immédiats puisque, lorsqu'il s'agit d'un empyème de la vésicule, on n'est pas exposé à l'infection du péritoine; en revanche elle nous paraît offrir, malgré ses succès, un certain nombre d'inconvénients dont le plus appréciable est sa lenteur même, alors que, dans la plupart des cas, il y a urgence à intervenir.

En second lieu, comment explorer les conduits avec une ouverture abdominale forcément petite et une vésicule tendue, souvent enflammée, que la moindre pression risque de rompre ?

Comment, en outre, arriver sur les calculs enclavés dans le canal cystique et désobstruer les voies biliaires ? C'est du reste la difficulté qui s'est présentée à Kümmel dans son opération: deux pierres enchâssées dans le canal cystique ne purent être arrachées qu'avec beaucoup de peine.

Comment enfin se rendre compte dans ces cas, qu'on a déchiré la paroi du conduit ?

Pour toutes ces raisons, la cholécystotomie en deux temps nous paraît devoir être délaissée. Il peut se faire, cependant, qu'on se trouve en présence d'un cas analogue à celui de Ohage dans lequel la vésicule était tellement enclavée au milieu d'adhérences profondes qu'il dut attendre dix jours avant

(1) *Berl. Klin.*, *Woch*, n° 29, p. 577, n° 30, p. 602, 16 et 23 juillet 1888.
(2) *Med. News*, 9 février 1887.
Deutsch. med. woch., p. 237-239, 1891.

de l'ouvrir, que des adhérences solides se fussent établies entre la partie inférieure de la plaie abdominale et la masse représentant la vésicule.

c) *Cholécystotomie à suture perdue de Spencer Wells. Idéale de Bernays.* — Ce procédé, exécuté pour la première fois par Campaignac (1) sur les chiens et par Bobbs (2) sur l'homme, a été conseillé de nouveau il y a quelques années par Spencer Wells.

La vésicule ouverte et débarrassée de son contenu est suturée, réduite dans la cavité abdominale et la plaie de la paroi fermée à son tour.

Exécutée par Meredith (3), elle fut suivie d'un échec presque immédiat ; le malade succomba deux jours après à une péritonite foudroyante produite par la rupture de la suture et l'épanchement de la bile dans la cavité péritonéale.

Quelque temps après un chirurgien américain Bernays (4) lui dut un succès si rapide qu'il lui donna le nom de *cholécystotomie idéale.*

Elle a depuis été exécutée surtout en Allemagne par Courvoisier (5), Crédé (6), Kuster (7), Heusner qui, sur 13 cas publiés par Voigt (8), a eu 10 succès. En Suisse, Roux, de Lausanne (9) et Thornton (10) en Angleterre, y ont également eu recours et n'ont pas eu à se repentir de leur tentative.

---

(1) *Journal hebdomadaire*, t. II, p. 217, 1829.

(2) *Transact. of. th. Indiana St. med. Soc.*, 1868.

(3) *Brit. med. J.*, p. 431, fév. 1885.

(4) *Amer. J. of. med. assoc.*, p. 387, 3 octobre 1885.

(5) *Corr. blatt. f. schw. aërzte*, 1er août 1884 ; 19 janvier 1885 ; 15 mai et 1er juin 1887.

(6) *Cent. f. chir.*, n° 29, p. 74, 1889 et *Arch. f. Klin. chir.*, p. 517 et 525, 1889.

(7) *XVIe Congrès des chir. Allds*, 1887 et *Arch. f. chir.* vol. XXXVI, 1887.

(8) *Deutsch med. Woch.*, Leipzig, 1890, t. XVI, p. 766-778.

(9) *Rev. med. Suisse romande*, p. 603, 20 octobre 1890.

(10) *Lancet*, 4 avril 1891, p. 765.

Ce ne sont pas les objections qui ont manqué et la première victime de la méthode, l'opérée de Mérédith, a succombé à l'accident le plus à craindre en pareille circonstance, c'est-à-dire à la rupture des sutures et à une péritonite septique.

Tait qui, de tous les chirurgiens, s'est peut-être le plus élevé contre *l'ideal cholecystotomy*, fait remarquer avec raison que dans certains cas de lithiase biliaire qui se sont compliqués à un moment donné d'obstruction du cholédoque, il est difficile, sinon tout à fait impossible, d'être parfaitement sûr pendant l'opération de cholécystotomie d'enlever tous les calculs des conduits. S'il arrive par hasard qu'un de ces calculs échappe à l'examen et ferme le canal cystique et surtout le cholédoque, que la vésicule se remplisse de bile ou de liquide muco-albumineux sécrété par sa muqueuse enflammée, la suture pourra n'être pas assez solide pour résister à une semblable pression et se rompre. Tait admet même la possibilité de cette rupture par simple réplétion physiologique de la vésicule et contraction de sa tunique musculaire au moment où la bile est évacuée dans l'intestin.

Ce n'est pas tout : l'obstruction des conduits peut être *secondaire*, par calcul émigré du foie ou des canaux hépatiques après l'intervention. Les faits d'évacuation de calculs dans les deux où trois jours qui ont suivi la cholécystotomie ordinaire et qu'on retrouvait dans le pansement sont assez nombreux pour qu'on puisse accepter cette perspective.

En troisième lieu, s'il y à cholécystite suppurée, pense-t-on qu'un lavage aussi sommaire que celui qui sera fait après une ouverture de quelques instants sera suffisant pour débarrasser completement les parois vésiculaires de leurs germes infectieux et les empêcher de suppurer ? Il y a tout lieu de croire, au contraire, que cette suppuration fera de nouveau céder la ligne de sutures et inoculera le péritoine.

Comme on le voit, ce sont là objections sérieuses et qui doivent être présentes à l'esprit de tout chirurgien soucieux de ne rien laisser au hasard.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

SERVICE DE M. LE Dr HANOT.

HÔPITAL SAINT-ANTOINE.

Artério-sclérose généralisée. — Alcoolisme. — Asystolie aiguë. — Delirium tremens. — Gros foie avec ascite. — Insuffisance aortique.

Par PAUL GASTOU.

Le nommé E. D..., cocher, âgé de 50 ans, est amené, le 10 mai 1892, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Dr Hanot.

Vigoureusement constitué, le malade a le teint animé, la face rouge et sillonnée d'arborisations vasculaires très développées. Il ne peut se tenir couché dans son lit, il s'assied, se remet sur le dos, sur le côté droit ou gauche, pour recommencer bientôt les mêmes mouvements. Son agitation est extrême.

Très loquace, il répond par saccades aux questions qu'on lui pose. Sa parole est brève, scandée, légèrement trémulante et pâteuse. Son regard est fixe, agressif, ses lèvres tremblantes et son attention difficile à tenir longtemps sur le même sujet. On parvient cependant à obtenir les renseignements suivants :

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 67 ans, d'une affection inconnue. Sa mère aurait eu une tumeur qualifiée de maligne et dont elle est morte à 66 ans. Trois frères et deux sœurs du malade sont vivants et bien portants. Sept autres sont morts à des âges indéterminés.

Antécédents personnels. — Jamais de maladies dans l'enfance, l'adolescence et jusque dans ces derniers temps. Depuis de longues années, le malade boit en moyenne de 2 à 3 litres de vin rouge par jour, sans compter les petits verres de rhum pris le matin à jeun. Il est sujet à de fréquents cauchemars dans lesquels il voit des animaux, son sommeil est très agité, il a du tremblement de la langue, des mains et des bras.

Il y a trois mois environ, le malade a eu une céphalalgie intense avec point de côté à la base gauche de la poitrine, suivis de dyspnée intense et de toux fréquente, pour lesquels on lui a appliqué un vésicatoire.

Quelque temps auparavant, le ventre avait commencé à devenir plus volumineux et les jambes à s'œdématier; le malade était court d'haleine. Sous l'influence du traitement fait à ce moment, tout rentra dans l'ordre.

Un mois après, le ventre a peu à peu recommencé à grossir, les jambes à enfler et une céphalalgie persistante sur laquelle le malade attire l'attention n'a cessé d'exister. On ne note point de saignements de nez, ni de troubles digestifs manifestes ; l'appétit fut conservé et le malade continua son métier, buvant cependant un peu moins.

La respiration, depuis trois mois, n'a pas repris son ampleur habituelle, le malade est facilement essoufflé, ne peut monter un escalier ou courir sans avoir de l'angoisse précordiale et une dyspnée vive. La toux persiste, accompagnée d'une expectoration séro-muqueuse abondante.

Depuis quinze jours, le malade s'est aperçu qu'il jaunissait et a remarqué que ses selles étaient décolorées. Il y a quatre jours, il a été pris d'un point de côté gauche, la céphalalgie et la toux ont augmenté, son expectoration est devenue sanguinolente. Ces accidents l'ont déterminé à rentrer à l'hôpital.

État actuel. — Les téguments sont légèrement teintés de jaune, c'est plutôt du sub-ictère que de l'ictère vrai, les conjonctives présentent la même teinte. Le malade n'a pas de démangeaisons et ne présente sur la peau aucune trace d'éruption.

Il existe de l'œdème des membres inférieurs. L'abdomen est très distendu, présente une circulation veineuse collatérale très marquée et un épanchement ascitique remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

La palpation de la région hépatique est douloureuse, le foie est perçu gros, dur, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt, tandis que sa matité supérieure dépasse de 1 à 2 centimètres la matité normale. La rate est difficilement percutable, la sonorité gastrique cachant sa matité. L'estomac est, en effet, très distendu par des gaz, ainsi que l'intestin. La langue est étalée, saburrale. Les selles ne sont pas diarrhéiques et présentent leur coloration normale.

Le malade est dyspnéique, il a 23 respirations à la minute.

La sonorité à la percussion est normale à droite, en avant et en arrière dans toute l'étendue de la poitrine. A gauche, il en est de même, sauf en avant, sous la clavicule, où il existe de la submatité. L'auscultation fait entendre des râles sibilants et ronflants disséminés dans l'étendue des deux poumons et quelques râles sous-crépi-

tants fins aux bases. Sous la clavicule gauche, en avant, l'inspiration et l'expiration ont un caractère bronchique et au point de submatité éclatent des bouffées de râles crépitants fins à l'inspiration. Les crachats sont légèrement rouillés, visqueux, adhérents au vase.

Les pulsations cardiaques sont nettement visibles, la pointe bat vers le sixième espace intercostal en dehors du mamelon. A la main, il existe une légère sensation de frémissement vers la base. La matité cardiaque est augmentée transversalement. L'auscultation est difficile; le rythme et l'intensité des bruits sont conservés, mais il est difficile de faire la part des altérations orificielles. Ce qui domine, c'est un souffle pré-systolique et diastolique, dur, râpeux, musical, dont le maximum d'intensité siège derrière le sternum et un peu vers son bord droit, au niveau du 4e espace intercostal droit; on l'entend également bien vers la base et vers la pointe. En ce dernier point, il existe un second souffle systolique, plus doux, se propageant vers l'aisselle. Le pouls est lent, petit, régulier et bat 96 pulsations à la minute. Les radiales sont athéromateuses, il existe du pouls veineux jugulaire.

La température est de 38,3. Les urines, dont la quantité n'a pas été évaluée exactement, contiennent 12 gr. 8 d'urée par litre. Il n'y existe ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. L'examen spectroscopique y décèle une grande quantité d'urobiline.

11 mai. Temp. : m., 38,8; s., 38°. On prescrit : eau-de-vie allemande, 20 grammes; ventouses sèches et scarifiées; macération de feuilles de digitale, 0,30 centigrammes.

Le malade, toujours très agité et dyspnéique, monte debout sur son lit, veut se lever et parle tout haut continuellement.

Les signes thoraciques n'ont pas changé. Le cœur bat rapidement, mais reste régulier. Tous les orifices sont soufflants.

Le 12. Temp. : m., 38,4; s., 37,6. Même état. 30 respirations à la minute, 70 pulsations.

Le 13. Temp. : m., 37,6; s., 38,2; l'agitation augmente.

Le 14. Temp. : m., 37,6; s., 38,2.

Le 15. Temp. : m., 38,2; s., 38,4.

Le malade a été pris pendant la nuit d'un accès de délire furieux; il s'est levé en chemise, voulant sortir et menaçant ceux qui étaient autour de lui. On le camisole.

Todd. Chloral, 2 grammes. Lavements laudanisés, XX gouttes, deux fois dans la journée. Digitale supprimée.

Les 16 et 17. Même état d'agitation. Le cœur et les poumons présentent les mêmes signes.

Temp. : m., 37,6; s., 38,2.

Le 18. Le malade crie, vocifère, appelle « à la garde, à l'assassin ». Il est impossible de l'ausculter. On ajoute au chloral 2 pilules d'opium de 0,05 centigrammes.

Le 19. Temp. : m., 37,4 ; s., 38,4.

Le malade est calme et dort d'un sommeil profond. On entend un souffle strident, musical au niveau du sternum, près du bord droit, vers le 3e espace intercostal droit. Il est diastolique et semble se prolonger vers l'appendice xyphoïde.

Il existe toujours un léger souffle à la pointe et au 1er temps.

Du 22 au 26. La température a oscillé ces jours-ci entre 37,5 et 38,4. Les signes pulmonaires persistent en tant que sibilances et ronflements, mais les autres signes d'auscultation ont disparu. Le cœur est régulier, on n'entend plus que le souffle diastolique au niveau du sternum. Le pouls a tous les caractères du pouls de Corrighan. Le foie a diminué légèrement de volume. Le sub-ictère et l'ascite ont disparu. Les urines contiennent encore de l'urobiline, restent peu abondantes et colorées.

Le 27. La température s'élève brusquement à 39,6 le soir.

Le 28. Temp. : m., 39°; s., 40°.

Le malade est oppressé. A l'auscultation, on entend des râles sous-crépitants disséminés, les rhonchus ont augmenté, la respiration est aux deux temps légèrement soufflante.

Ventouses sèches et scarifiées. Vomitif.

Le 29. La température tombe à 37,4, revient le soir à 38,6. Les signes thoraciques ont diminué d'intensité. L'expectoration est muco-purulente.

Le 30. Temp. : m., 37,6 ; s., 37°. Plus de souffle, plus de râles sous-crépitants. Rhonchus persistant.

Le 31. Temp. : m., 37°; s., 35,4.

1er juin. La fièvre est tombée. Le malade se lève et mange. Il reste des signes de bronchite et d'emphysème.

Le 8. Le malade s'en va avec les signes thoraciques existant au 1er juin, il n'en souffre du reste aucunement.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plusieurs titres :

1° Elle nous montre réunis chez le même malade : l'alcoolisme,

l'artério-sclérose, le *gros foie graisseux alcoolique* et l'insuffisance aortique.

2° Il est intéressant de noter qu'une poussée de congestion pulmonaire, au sommet gauche, a été la cause d'une asystolie aiguë, s'étant manifestée surtout par une poussée d'asystolie hépatique sur un foie malade, et d'asystolie pulmonaire dans un poumon déjà emphysémateux et bronchitique.

3° Que cette asystolie a été le point de départ d'une attaque de délirium tremens qui a coïncidé avec l'administration de la digitale.

4° Que les signes hépatiques et cardiaques auraient pu faire penser un instant à une endocardite infectieuse, si l'absence de fièvre n'avait fait rejeter ce diagnostic.

5° Que la coloration jaunâtre de la peau n'était pas de l'ictère vrai, mais rentrait dans la catégorie des ictères hémaphéiques ou plus justement urobilinuriques, et que la présence même de cette urobiline montrait manifestement que le foie était malade.

6° Que l'insuffisance aortique a présenté chez ce malade un souffle d'un caractère particulièrement strident, indiquant probablement un état d'athérome très avancé.

7° Que, malgré tous les phénomènes présentés par ce malade, il a guéri probablement à cause de l'intégrité de ses reins, qui lui ont permis d'éliminer tous les produits toxiques ou autres de son organisme. Ce qui permet de dire que le pronostic des affections cardio-hépatiques doit toujours s'appuyer sur la constatation de l'état des reins.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Contribution à l'étude de l'action toxique du dinitrobenzol, par Huber (*Virchow's Archiv*, Bd. CXXVI, h. 2, p. 240, 1891.) — Employé dans la fabrication de la « roburite » le dinitrobenzol peut dans ses applications industrielles devenir chez l'homme la cause d'intoxications graves. C'est un poison du sang encore peu étudié et sur lequel l'auteur à fait des recherches intéressantes. Chez la grenouille le sang prend la couleur brun chocolat de la méthémoglobinhémie, les stromas se décolorent en partie et le noyau se pigmente, mais il n'a pas été

fait d'examen spectroscopique. Pour le lapin les données sont plus précises. En outre de la couleur chocolat, on constate au microscope une destruction des globules rouges qui se divisent, se morcellent en gouttelettes colorées, en même temps on voit en trois jours les globules rouges de 5.588.000 tomber à 4.856.000 et 1,004,000, il y a donc une déglobulisation des plus intenses. Au spectroscope on trouve dit l'auteur, dans le rouge, une raie d'absorption qui, par l'action des réactifs et la position se distingue de celle de l'hématine acide et de la méthémoglobine, il propose de l'appeler, bande du dinitrobenzol. La recherche chimique du dinitrobenzol dans le sang montre son existence dans ce liquide et prouve qu'il agit directement.

Les symptômes de l'empoisonnement consistent en paralysies. Celles-ci sont d'ordinaire incomplètes, intéressent tous les membres qui sont parésiés, se meuvent lentement. Chez le lapin on observe d'abord une démarche sautillante de kangourou, puis une paralysie flasque des membres postérieurs. Les pupilles se dilatent. Le phénomène le plus marqué et le plus précoce est la dyspnée, qui est d'emblée extrême ; aux approches de la mort la respiration se ralentit beaucoup. Les téguments se cyanosent, l'urine devient hémoglobinurique, contient des cylindres et on peut retrouver le toxique. La température rectale baisse toujours. Le toxique agit le plus vite quand il est injecté en solution sous la peau.

Les lésions d'organes consistent en tuméfaction considérable de la rate, quelquefois cylindres hémoglobiques dans les reins, et inflammation parenchymateuse des tubuli contorti, les glomérules restant intacts. Enfin dans le foie, le cœur et les muscles on trouve des lésions de dégénérescence graisseuse.

C. Luzet.

De la teneur en germes du lait de femme, par Cohn et Neumann (*Virchow's Archiv.* Bd, CXXVI, h. 3, p. 391, 1891.)— Le lait qui s'écoule de la mamelle de la femme contient indépendamment de quelques autres germes, d'ordinaire des coques de la suppuration et principalement le staphylocoque blanc. Les coques existent dans le lait en quantité variable. Comme les autres microbes plus rares, ils y ont pénétré de l'extérieur et sont le plus abondants dans les parties périphériques des canaux excréteurs. Ils n'ont donc aucune valeur pour le diagnostic des maladies internes et sont incapables de modifier le lait, ni de nuire ordinairement au nourrisson.

C. Luzet.

Du poids spécifique du sang des Européens vivant sous les tropiques, par Glogner (*Virchow's Archiv.*Bd. CXXVI, h. 1, p.109,1891.) — L'auteur a fait à Padang (Sumatra) des recherches sur le poids spécifique du sang et sur sa teneur en globules. On trouve en moyenne chez 20 adultes 5.060.000 glob. rouges par mmc. et comme valeur du poids spécifique 1053.6. Il fait remarquer que le nombre des hématies n'est pas modifié, mais que le poids spécifique est abaissé (normale = 1063 à 1056). Ce serait là, pour lui la caractéristique de l'anémie des pays chauds. Nous ferons remarquer que c'est là une caractéristique très imparfaite et qui n'a pas plus de valeur que la diminution de l'hémoglobine, qui doit certainement exister et donner des différences plus appréciables. Toute anémie chronique s'accompagne d'une diminution de la pesanteur spécifique du sang et de l'hémoglobine, et on sait que trouver un nombre normal de globules rouges ne veut pas dire que la monnaie respiratoire ne soit pas diminuée.

C. Luzet.

Deux cas de phlegmon infectieux aigu du pharynx, par Dubler. (*Virchow's Archiv.*Bd. CXXVI, h. 3, p. 438, 1891.)—Le premier de ces cas concerne un ouvrier de 67 ans, vigoureux, qui fut soudain pris de fièvre violente le 27 janvier 1890 et mourut le 30. L'autopsie montra un phlegmon du larynx et du pharynx, ayant envahi le tissu cellulaire profond du cou, déterminé une hémorrhagie interstitielle du corps thyroïde. Les effets à distance de l'infection étaient, outre une tuméfaction aiguë de la rate, une endocardite tricuspidienne récente et une gastrite aiguë. Bactériologiquement on trouva une seule sorte de microcoque, sous les tissus infiltrés et dans le sang, fort analogue sinon identique au streptocoque de l'érysipèle.

Le second cas a trait à une blanchisseuse de 59 ans morte de pneumonie après un mois de maladie. L'autopsie donna : stomatite, pharyngite et laryngite phlegmoneuse, phlegmon du tissu cellulaire rétropharyngien, nécrose partielle de l'arc palatopharyngien droit et pleuropneumonie droite. Il existait en outre des lésions chroniques de néphrite interstitielle, d'endocardite mitrale, d'anasarque, etc. Là encore c'est le streptocoque qu'il fallut incriminer.

C. Luzet.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pleurésie et son traitement. — Indication de la thoracentèse. — Pleurésie chez les animaux. — Hystérectomie abdominale et vaginale combinée dans les tumeurs fibreuses et fibro-cystiques. — Influenza; recherches expérimentales. — Syphilis chez les nourrissons. — Traitement de la diphtérie.

Séances des 24 et 31 *mai*. — C'est toujours la pleurésie qui est à l'ordre du jour. Nous continuerons à résumer dans un même article ce qui a été dit à ce sujet dans ces deux séances, renvoyant au prochain numéro la communication de M. Béchamp, non encore terminée aujourd'hui.

M. Léon Colin s'est proposé de résoudre une question qui a déjà préoccupé l'Académie, à savoir si l'aggravation de la pleurésie, sa tendance à la transformation purulente ne tenait pas à un affaiblissement général de notre constitution. L'armée, surtout depuis que tous les conscrits sont examinés, fournissait un précieux moyen de contrôle à cet égard. Or, des statistiques il résulte d'abord que le nombre annuel des *exemptés* pour infirmités n'est pas en voie ascensionnelle ; ensuite que la morbidité exprimée par le chiffre des admissions à l'infirmerie et à l'hôpital n'a pas augmenté, si on excepte l'année de l'influenza ; enfin que la mortalité a diminué. En résumé, ni la statistique médicale de l'armée, ni les comptes rendus des opérations de recrutement ne nous donnent la preuve d'une diminution de force, d'une réceptivité plus grande à l'action des causes morbides, soit de l'armée elle-même, soit de la population entière au moment de son appel sous les drapeaux. M. Colin termine sa communication en apportant les bons résultats qu'il a obtenus de l'emploi des vésicatoires joints aux diurétiques et renouvelés quatre ou cinq fois au plus à l'exclusion toutefois des cas à forme fébrile.

— Dans une communication fort intéressante, M. Potain s'est attaché à établir les indications de la thoracentèse, mais non sans avoir au préalable et de nouveau justifié celle-ci du grief qu'on lui fait de créer des pleurésies purulentes. Pour lui, non seulement la

thoracentèse, bien faite et faite à propos, ne provoque pas la suppuration des épanchements pleuraux, mais il n'est pas prouvé que les pleurésies purulentes fussent plus rares autrefois. Si on en rencontre aujourd'hui davantage, c'est qu'elles sont révélées par la ponction, et — quand il y a lieu de les soupçonner — par la ponction exploratrice. Dans le doute, on s'abstenait autrefois, et c'est à l'autopsie qu'on les diagnostiquait; ou bien elles passaient inaperçues, dissimulées sous d'autres affections, ou sous l'étiquette de celles-ci, comme cela ressort de quelques exemples péremptoires cités par M. Potain.

L'indication d'opérer doit être cherchée dans : 1° Les troubles fonctionnels ; 2° l'abondance de l'épanchement; 3° l'âge de l'épanchement ; 4° la nature de l'épanchement.

Les indications tirées des troubles fonctionnels ne sont ni les plus précises, ni les plus décisives, et on aurait tort de s'en fier exclusivement à elles, la dyspnée et la cyanose pouvant se présenter dans des épanchements médiocres, alors qu'elles font quelquefois défaut dans les épanchements abondants, et la tendance syncopale prévenant souvent beaucoup trop tard. C'est l'abondance de l'épanchement qui est le point capital, parce que le danger de syncope et d'asphyxie paraît être en général proportionnel à cette abondance et que la résorption d'autant plus longue, multiplie le danger en le prolongeant; mais il n'est pas toujours facile de l'établir avec précision. La quantité du liquide se juge principalement d'après sa hauteur, qu'indique la percussion quand la matité produite par le liquide trouve une opposition nette dans la sonorité du poumon situé au-dessus. Mais si le poumon, dans ce point, est congestionné ou atélectasié, il faut explorer attentivement de haut en bas, en ayant égard au *brusque* changement que subissent sur une ligne identique, précise et parfaitement marquée, la sonorité, le murmure vésiculaire, les vibrations thoraciques et le retentissement vocal, ces modifications — quand elles sont produites par la congestion pulmonaire — étant, au contraire, diffuses et avec des transitions progressives. Il y a lieu aussi d'avoir égard à l'*abaissement du diaphragme*, lequel se juge aisément à gauche par la diminution de l'espace appelé espace sonore de Traube, à l'*ampliation du thorax*, qui s'apprécie par la mensuration du périmètre thoracique, au déplacement du médiastin, mais surtout au degré d'*affaissement du poumon*. Ce dernier est l'élément qui entre pour la plus grosse part dans les variations que peut subir la quantité du liquide pleural avec un niveau donné. Quand le poumon

est sain, il se rétracte à mesure que le liquide pleural augmente sous la plèvre, si au contraire il est congestionné, il cesse de se rétracter et, en raison de son poids augmenté, plonge au milieu du liquide, qu'il oblige à s'élever tout autour de lui. C'est alors le caractère plus ou moins tubaire du souffle, constaté au niveau de l'épanchement, et le niveau plus ou moins inférieur auquel s'abaissent et ce souffle et le retentissement vocal et les vibrations thoraciques, qui permettent d'apprécier la congestion et son degré. En somme, voici la règle adoptée par M. Potain : aussi longtemps que le liquide n'atteint pas le niveau de la clavicule, il n'y a pas nécessité d'opérer ; lorsque ce niveau est atteint, si l'on acquiert la conviction que le diaphragme n'est point abaissé, que le médiastin n'est pas refoulé, que le périmètre thoracique n'est pas notablement amplifié, que le poumon occupe une place notable dans le centre thoracique, on peut différer encore; mais si le poumon paraît affaissé, si surtout on constate quelques-uns des signes de distension de la cavité pleurale sus-indiquée, l'opération est urgente.

L'âge de l'épanchement peut être une indication de pratiquer la thoracentèse, alors même que la quantité du liquide est médiocre et même petite, si ce dernier a résisté aux moyens médicaux. Outre qu'à persister trop longtemps on ne parvient plus à l'extraire sans qu'il se reproduise aussitôt, son extraction très tardive est entourée parfois de grosses difficultés et d'inconvénients sérieux. Le terme de trois semaines paraît généralement admis ; mais encore cette détermination nécessite-t-elle en général d'avoir pu suivre un épanchement depuis son commencement.

Quant à la nature de l'épanchement, elle ne peut être déterminée avec certitude que par la ponction exploratrice.

Enfin, relativement à la quantité de liquide à extraire, une fois l'opération admise, M. Potain est d'avis de proportionner l'abondance de l'évacuation à celle de l'épanchement et d'extraire la moitié du liquide évalué. Cette évaluation exacte n'est pas toujours facile ; il sera bon, à cet égard, de se rappeler qu'une plèvre remplie, quand le poumon est affaissé, contient, suivant l'amplitude du thorax, de 3 à 4 litres de liquide.

— La manière de voir, naguère classique, aujourd'hui fortement contestée, relativement à la pleurésie, trouvera un précieux appoint dans la communication si intéressante de M. Trasbot. De nombreuses observations prises dans sa pratique vétérinaire mettent en relief certains points importants. Et d'abord, en ce qui concerne la

pleurésie tuberculeuse, non seulement les trois espèces domestiques, cheval, chien, mouton, dans lesquelles on rencontre le plus souvent la pleurésie, sont précisément celles qui sont le plus rarement tuberculeuses, si même la dernière peut le devenir; mais même en injectant à des cobayes ou des lapins, le liquide de la pleurésie séro-fibrineuse du cheval ou du chien, on ne leur a jamais communiqué la tuberculose. Secondement, le refroidissement paraît d'une manière incontestable être la cause de la pleurésie dans la grande majorité des cas. Enfin, d'après tous les vétérinaires, la pleurésie *a frigore* du cheval présenterait de telles variations dans son évolution qu'il semble impossible de l'assimiler à une fièvre éruptive ou même à une affection cyclique. Bien plus, en dehors de la thoracentèse que tous les vétérinaires emploient aujourd'hui sans redouter les accidents d'autrefois, grâce à l'emploi du trocart capillaire et de l'appareil de MM. Dieulafoy et Potain, et qui pratiquée dans les conditions et avec les réserves prescrites en médecine ne transforme pas plus chez les animaux que chez les hommes les pleurésies séro-fibrineuses en pleurésies purulentes, c'est aux antiphlogistiques et à la dérivation cutanée sous forme de larges vésicatoires répétés et de sinapismes, que M. Trasbot, ainsi que la plupart de ses confrères, a recours avec un succès indéniable dans le traitement de la pleurésie.

Sans doute il s'agit des animaux, mais n'est-il pas aujourd'hui universellement reconnu que la transmission expérimentale de certaines affections à plusieurs espèces de la série animale a souvent procuré de très utiles éclaircissements sur la pathogénie et la nature intime de ces affections, ainsi que sur les moyens propres à les combattre ou mieux, dans beaucoup de cas, à diriger leur marche vers la résolution?

Séance du 7 juin. — Communication de M. Péan sur l'ablation totale de l'utérus pour les grandes tumeurs fibreuses et fibro-cystiques de cet organe. Lorsque les tumeurs fibreuses ou fibro-cystiques de l'utérus dépassent le volume d'une tête de fœtus à terme, il faut les aborder par la voie abdominale. Si alors elles sont pédiculisées, l'opération n'est pas plus grave que celle d'un kyste de l'ovaire; si elles sont interstitielles, il faut les pédiculiser au-dessus d'un lien élastique, et jusqu'à nouvel ordre il faut traiter ce pédicule par la méthode extra-péritonéale. Mais lorsque la tumeur occupe à la fois le col et le corps, ce procédé n'est plus valable, et dès 1869, M. Péan a alors pratiqué l'hystérectomie totale; autrefois il enlevait l'organe

entier par voie abdominale, en coupant les ligaments larges entre deux pinces, puis en plaçant des pinces qui ressortaient par le vagin. Aujourd'hui il procède différemment. Après avoir enlevé le corps au-dessus d'un lien élastique, il remplace ce lien par un lien métallique bien serré, après avoir diminué le pédicule par évidement central. Il referme alors le ventre et il enlève par le vagin, d'après les procédés connus, le moignon restant. L'opération est de la sorte à la fois plus courte et moins grave

— Contributions expérimentales et cliniques à la pathologie de l'influenza, par M. Semmola (de Naples). On se rappelle les recherches expérimentales de ce savant sur l'analyse biologique des urines dans quelques maladies, analyse dans laquelle les différents organes deviennent de vrais réactifs vis-à-vis des toxines des urines que l'analyse chimique est insuffisante à définir. Dans un grand nombre de cas d'influenza, au moment où la chute de la fièvre semble annoncer une prochaine convalescence, une dyspnée presque foudroyante se déclare et augmente rapidement, rebelle à toutes les ressources thérapeutiques ; l'auscultation ne démontre aucun symptôme de pneumonie croupale, mais seulement dans les deux côtés des râles crépitants et sous-muqueux et les malades meurent comme asphyxiés. Or l'urine de ces malades injectée aux lapins produit en sept à huit heures la mort avec dyspnée intense et l'autopsie démontre que chez ces animaux les poumons sont fortement congestionnés. M. Semmola estime que la dyspnée et la mort ne sont alors que la conséquence d'une action toxique exercée sur le bulbe par des principes spéciaux se formant dans l'organisme pendant l'influenza et dans des conditions bio-chimiques propres aux individus qui en sont les victimes, au moment même où les symptômes propres à l'attaque d'influenza diminuent et semblent préparer la convalescence.

— Élection de M. Desnos membre titulaire dans la quatrième section (thérapeutique et histoire naturelle médicale).

— M. le Dr Boret lit un mémoire sur un procédé de dosage, rapide et à la source même, de l'acide carbonique dans les eaux minérales.

— M. le Dr Pinard lit un mémoire sur trois cas de symphyséotomie, montrant les résultats éloignés de ces opérations.

— Contribution à l'étude des alcools, mémoire lu par M. le Dr Passy.

— M. le Dr Vérité lit un mémoire sur les différences de composition des eaux de la Bourboule aux buvettes et aux sources.

Séance du 14 juin. — Élection de M. Pinard dans la septième section (accouchements).

— Rapport de M. Albert Robin sur les demandes d'autorisation pour des sources d'eaux minérales.

— Communication de M. Marjolin sur la contamination des nourrices par des enfants atteints de syphilis. Pour y remédier il propose que lorsqu'une femme atteinte de syphilis accouche dans un hôpital ou dans une maison placée sous la surveillance de l'Assistance, si elle ne veut pas garder son enfant et le nourrir, et si de l'hôpital il est envoyé en nourrice ou dans un hospice dépositaire, quel que soit le parti adopté, le bulletin de l'enfant indique toujours que la mère étant atteinte d'une affection contagieuse, l'enfant ne peut être élevé que par un procédé artificiel.

— M. le Dr d'Espine (de Genève) donne lecture, au nom de M. le Dr Marignac et au sien, d'une note sur une espèce particulière de streptocoque retiré du sang d'un homme atteint de scarlatine.

— M. le Dr Prillié (de Charleville) lit un mémoire sur le traitement de la diphtérie. Il consiste en, toutes les deux heures pendant le jour et toutes les trois heures pendant la nuit, pulvérisations avec une solution de sublimé à 1 pour 500 chez les enfants au-dessus de deux ans et à 1 pour 1000 chez les enfants au-dessous de cet âge. Quant aux fausses membranes, il les enlève à l'aide d'un pinceau d'ouate hydrophile imbibé d'une solution de nitrate d'argent à 1 pour 30.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Anomalies musculaires. — Tissus. — Chloroforme. — Injections de Brown-Séquard. — Impressions lumineuses. — Aldéhyde formique. — Vaccination. — Ptomaïnes. — Mortalité. — Inaudi. — Courants. — Perception. — Centres trophiques. — Fermentation lactique.

Séance du 16 mai. — Sur quelques *anomalies musculaires* chez l'homme, par M. Fernand Delisle. Sur un des individus de la bande d'Indiens Arrawks ou Arrouages exhibés à Paris sous le nom de Caraïbes, et décédé à la suite d'une maladie rapide, l'auteur a pu observer les particularités suivantes :

1° Une coloration rouge du tissu musculaire plus foncée que dans la race blanche et tirant même sur le violet ;

2° L'abondance du tissu adipeux et sa coloration d'un jaune intense ;

3° L'existence de quelques *anomalies musculaires* : a) sur le membre supérieur, au biceps brachial et à l'extenseur commun des doigts; b) sur le membre inférieur, au muscle couturier et à l'extenseur propre du gros orteil.

Toutes ces *anomalies* se rencontrent d'ailleurs dans l'une quelconque des variétés de l'espèce humaine.

Séance du 28 mai. — Nutrition des *tissus*, par MM. Gautier et Landy. Les auteurs donnent de nouveaux détails sur les recherches qu'ils ont communiquées antérieurement et qui portent sur les phénomènes chimiques se réalisant dans les *tissus* animaux conservés pendant longtemps dans des milieux aseptiques. Les auteurs ont étudié les bases organiques qui se produisent ainsi en l'absence des ferments de l'air. Ils ont trouvé ainsi cinq nouvelles bases.

Action du froid sur le *chloroforme*, par M. R. Pictet. — M. Pictet a observé que le *chloroforme* refroidi à — 120° cristallise en masse. Si on abaisse sa température à — 80° seulement, il reste liquide bien que son point de solidification ait été de beaucoup dépassé. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'un phénomène de surfusion.

— *Injections de Brown-Séquard.* — M. Brown-Séquard communique à l'Académie les résultats très nombreux obtenus par divers médecins dans plusieurs pays au moyen de sa méthode des *injections* de liquide testiculaire. Il insiste sur l'action spéciale et toute-puissante qu'exercent ces injections sur le système nerveux subitement dynamogéné de façon extraordinaire. Les faits de forces physiques et psychiques, rendues à nombre de vieillards, ne se comptent plus. Dans la tuberculose, dans plusieurs maladies de la moelle, dans l'épilepsie cette méthode a donné de fort beaux résultats. M. Brown-Séquard repousse avec force l'hypothèse de la suggestion par laquelle on a voulu expliquer les résultats obtenus, et il démontre par plusieurs faits que la suggestion n'entre pour rien dans l'action si puissante de cette médication.

— Les deux phases de la persistance des *impressions lumineuses*, par Aug. Charpentier. Dans des communications précédentes, l'auteur a étudié sous le nom de persistance des impressions rétiniennes la phase pendant laquelle une excitation lumineuse produite paraît se prolonger en gardant la même intensité; il a montré que cette phase de prolongation apparente de l'excitation avait une durée variant en raison inverse de la racine carrée de l'intensité de la lumière excitatrice et en raison inverse de la racine carrée de la durée de cette lumière. Cette première phase est suivie d'une autre

pendant laquelle l'*impression* dure encore tout en s'affaiblissant jusqu'à finir par disparaître. M. Charpentier désigne sous le nom de persistance totale le temps pendant lequel l'*impression lumineuse* reste perçue à un degré quelconque avant de s'évanouir.

Étudiant alors les influences qui agissent sur la durée totale de la persistance, il a constaté que :

1° La persistance totale appréciable dure d'autant plus que l'éclairage est plus fort;

2° La persistance totale varie dans le même sens que la durée de l'excitation, en un mot la persistance totale est d'autant plus longue que l'*impression* ou que la sensation est plus vive.

Séance du 30 *mai.* — Propriétés antiseptiques de l'*aldéhyde formique*, par M. Trillat. Des expériences qu'il a entreprises, M. Trillat conclut que l'*aldéhyde formique* agit plus énergiquement que le bichlorure de mercure pour enrayer la putréfaction et le développement des micro-organismes. Cet agent chimique, facile à préparer, est certainement appelé à rendre d'importants services dans les expériences qui réclament la stérilisation d'un milieu.

Séance du 7 *juin.* — La *vaccination* tuberculeuse sur le chien, par MM. Ch. Richet et J. Héricourt. Dans des expériences antérieures les auteurs ont montré que des chiens inoculés avec de la tuberculose aviaire devenaient résistants à la tuberculose humaine. Dans l'ensemble de leurs expériences, 21 chiens témoins non vaccinés ont été inoculés avec de la tuberculose humaine. Sur ces 21 animaux, 11 furent traités de différentes manières ; dans tous ces cas les divers traitements restèrent inefficaces, sans hâter toutefois la marche de la maladie ; les phénomènes morbides furent les mêmes chez les 21 chiens traités ou non traités ; enfin la moyenne de la survie fut, pour ces 21 chiens, vingt-neuf jours, chiffre qui indique la durée de l'évolution de la tuberculose humaine chez le chien. Si l'on compare cette évolution fatale et rapide à la marche de la maladie sur les chiens vaccinés, on voit que la démonstration de la *vaccination* tuberculeuse chez le chien est complètement faite.

— Recherches sur les *ptomaïnes* dans quelques maladies infectieuses. M. A. B. Griffiths a pu extraire des urines des morveux une *ptomaïne* constituée par une substance blanche, cristalline, soluble dans l'eau, à réaction alcaline et vénéneuse.

Une solution de cette *ptomaïne* injectée sous la peau d'un lapin a produit un abcès au point d'injection et d'autres accidents qui

ont entraîné la mort. Le bacillus mallei produit aussi la même *ptomaïne* quand il s'est développé dans les cultures pures.

D'autre part la *ptomaïne* extraite des urines des pneumoniques est une substance de couleur blanche, cristallisant en aiguilles microscopiques solubles dans l'eau et présentant une réaction alcaline.

Or ces deux *ptomaïnes* ne se rencontrant pas dans les urines normales, doivent être considérées comme formées dans l'économie au cours de ces maladies infectieuses.

— De l'accélération de la *mortalité* en France, par M. Delaunay. Pour ses recherches, l'auteur a fait usage de la table de Duvillard, qui partant de un million de naissances françaises fournit le nombre des survivants d'année en année. En calculant les différences successives des nombres de cette table, ces différences fournissaient le nombre des morts survenues d'un âge au survivant. Les nombres fournis par les différences successives des différences précédentes peuvent être considérés comme mesurant l'accélération de la *mortalité* à chaque âge. L'étude de ces accélérations a présenté les particularités suivantes :

1° L'accélération de la *mortalité* décroît de 1 à 16 ans ;

2° Elle augmente de 16 à 32 ans;

3° Elle diminue de 32 à 54 ans;

4° Elle croît de 54 à 82 ans;

5° Elle diminue pour les âges suivants.

Si l'on observe que les accroissements et diminutions de l'accélération de la *mortalité* correspondent à des variations inverses de la vitalité, on peut conclure que les périodes relativement favorables pour l'homme sont de 1 à 16, de 32 à 54 et à partir de 82 ans.

— Traitement de nombreux états morbides par des *injections* souscutanées de liquide testiculaire (tuberculose pulmonaire, ataxie locomotrice, etc.).M. Brown-Séquard après avoir exposé les principaux résultats obtenus par sa méthode dans diverses maladies, cherche à interpréter le mécanisme de ces résultats. Des explications qu'il donne, il résulte que l'effet thérapeutique du liquide testiculaire tient à une puissance tonifiante spéciale. Il admet en outre que, directement ou indirectement par l'influence de la nutrition, des microbes qui produisent les états morbides combattus, sont tués ou modifiés d'une façon favorable.

— Rapport sur le calculateur *Inaudi*. M. Charcot fait connaître les résultats de l'enquête poursuivie par la commission sur les antécédents pathologiques d'*Inaudi* et les diverses expériences entre-

prises à ce sujet. Il conclut qu'*Inaudi*, à la différence des calculateurs antérieurs, n'emploie pas la mémoire visuelle dans ses opérations mentales, mais les images auditives et des images motrices d'articulation.

— M. Morin adresse une note relative à un nouveau procédé d'évaluation de l'intensité des *courants* en thérapeutique.

Séance du 13 juin. — De l'*injection* sous-cutanée ou intra-veineuse d'extraits liquides provenant des différents tissus de l'organisme, comme méthode thérapeutique, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. Les auteurs, après avoir fait connaître diverses expériences physiologiques entreprises sur ce sujet, annoncent que deux malades entrés à l'hôpital de la Charité pour un myxœdème ont été traités et considérablement améliorés par eux par des *injections* sous-cutanées de liquide thyroïdien.

Des expériences entreprises sur des animaux privés de capsules surrénales, auxquels ils ont injecté de l'extrait liquide de capsules surrénales, ont donné de bons résultats.

Les auteurs concluent de là que dans les maladies des glandes ou d'autres parties de l'organisme, les *injections* de liquides provenant d'organes semblables peuvent être employées utilement comme moyens thérapeutiques.

— Sur le retard dans la *perception* des divers rayons spectraux, par M. Aug. Charpentier. L'auteur fait connaître des expériences nouvelles qui confirment les théories émises par lui sur les couleurs dans des travaux précédents.

Séance du 20 juin. — Origines des *centres trophiques* des nerfs vaso-dilatateurs, par M. J. P. Morat. Dans ses nouvelles recherches M. Morat a constaté que le *centre trophique* des nerfs vaso-dilatateurs se trouve dans le ganglion de la racine postérieure. Or ce ganglion joue déjà le rôle de *centre trophique* à l'égard des éléments sensitifs de la racine postérieure.

Ainsi les nerfs inhibiteurs des vaisseaux quittent la moelle, les uns par la voie des racines antérieures, les autres par celles des racines postérieures. Ceux qui sont contenus dans la racine postérieure ont leur *centre trophique* dans le ganglion de cette racine, comme les nerfs sensitifs eux-mêmes. Les *centres trophiques* de ceux contenus dans la racine antérieure paraissent être dans la moelle, d'après les expériences de l'auteur.

— Influence des divers sels métalliques sur la *fermentation lactique*, par M. Ch. Richet. L'auteur a établi les faits suivants :

1° Certains sels métalliques, même à faible dose, ralentissent le développement du ferment ;

2° Il faut une dose plus forte pour empêcher le développement que pour le ralentir et les deux doses sont dans un rapport variable avec les divers poisons;

3° A dose plus faible que la dose ralentissante, les métaux exercent tous une action accélératrice ;

4° L'action toxique du poison porte moins sur l'activité chimique propre du microbe que sur sa pullulation ;

5° L'acidité du petit-lait fermenté va en diminuant légèrement à partir du troisième et du quatrième jour, sauf dans les solutions toxiques où le développement est parfois retardé;

6° Des métaux chimiques semblables sont de toxicité différente suivant qu'ils sont rares ou communs ;

7° On peut classer d'une matière élémentaire les poisons agissant sur la *fermentation lactique* en trois groupes, selon que la toxicité doit être étudiée par dixième, par millième ou cent-millième de molécule.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 janvier 1892. — M. Comby présente un homme de 36 ans, alcoolique et syphilitique, qui est atteint d'une oblitération de la veine cave supérieure. Cette affection avait débuté dix-huit mois auparavant par de la gêne respiratoire et de l'angoisse précordiale revenant sous forme de crises très pénibles jusqu'à dix fois par jour. Il y a cinq semaines, de nouveaux accidents ont apparu : bouffissure de la face, exophthalmie, vertiges, œdème du cou, des membres supérieurs et de la moitié supérieure du tronc, de la luette et de la muqueuse pharyngée. Il existait un peu de matité au niveau du sternum et à la base du cœur un bruit de souffle rude, systolique, indiquant une lésion aortique. Le long de la veine jugulaire externe du côté gauche, on sentait un cordon dur ; il en était de même au niveau de la veine axillaire du même côté. Le traitement antisyphilitique n'eut aucun succès et fut remplacé par la liqueur de Fowler portée progressivement à la dose de 20 gouttes par jour. Depuis cette époque, les œdèmes ont disparu, mais le pronostic n'en reste pas moins très grave, car dans les 19 cas de cette affection recueillies par Oulmont, la mort en a toujours été la conséquence à bref délai.

M. Rendu signale deux cas analogues : le premier chez un emphy-

sémateux sujet aux bronchites et atteint d'anévrysme de l'aorte, l'autre chez une vieille femme atteinte d'un cancer du médiastin.

MM. P. Le Gendre et Claisse rapportent une intéressante observation de purpura et d'érythème papulo-noueux au cours d'une amygdalite aiguë à streptocoques.

Séance du 15 janvier. — M. P. Marie présente une malade atteinte d'une ostéopathie systématisée à type non encore décrit. Les tibias se sont tuméfiés l'un après l'autre, puis les fémurs, les radius et les cubitus, sans que les épiphyses fussent intéressées. Le crâne ne présente rien de particulier; mais il existe une hypertrophie des axes maxillaires supérieurs avec prognathisme. Enfin, on doit signaler une mélanodermie très accentuée avec desquamation sur toute l'étendue du corps et sur la racine des membres. La malade éprouve de vives douleurs dans tous les points où existent des tuméfactions osseuses; elle est très affaiblie, cachectique et présente des signes de tuberculose. L'affection, qui a commencé à se développer cinq ans auparavant, ne peut être confondue avec la leontiasis ossea de Virchow, l'ostéite déformante de Paget, et ne paraît pas devoir être attribuée à une syphilis congénitale ou acquise.

M. Rendu rapporte une observation de pneumonie grippale avec plaques de gangrène au niveau des membres inférieurs. L'artère et la veine fémorale étaient oblitérées par un caillot fibrineux adhérent à leurs parois.

Séance du 22 janvier. — M. Sevestre avait signalé, il y a cinq ans, des cas de broncho-pneumonie qu'il croyait pouvoir rattacher à une affection d'origine intestinale. M. Lesage apporte aujourd'hui la démonstration de ce fait en prouvant la présence du bacterium coli virulent dans les foyers pulmonaires. Il résulte également de ses recherches que dans les salles communes où se trouvent plusieurs enfants atteints d'entérites infectieuses, le bacterium coli se trouve dans l'air, qu'il se dépose dans le lait même stérilisé que l'on donne à boire à ces enfants et s'y développe en culture souvent pure : d'où propagation de la maladie à des enfants sains. L'isolement des enfants atteints de diarrhée et la désinfection des salles s'imposent donc si l'on veut restreindre la mortalité, comme on l'a fait pour les enfants rubéoliques et coquelucheux atteints de broncho-pneumonie.

M. Raymond cite trois observations qui prouvent une fois de plus le polymorphisme des tremblements hystériques et les modifications qu'ils peuvent subir dans leur expression clinique.

Séance du 29 janvier. — M. Rendu présente un malade, âgé de

66 ans, qui est atteint d'un tremblement des membres du côté droit. Ce tremblement augmente à l'occasion des mouvements volontaires, comme celui de la sclérose en plaques, et cesse pendant le sommeil. Au repos, il ressemble absolument à celui de la paralysie agitante. Le malade, qui n'est ni alcoolique ni syphilitique, a tous les stigmates de l'hystérie et son tremblement est d'origine hystérique. Ce fait vient à l'appui de ceux qui ont été communiqués par M. Raymond.

Séance du 5 *février*. — M. Netter décrit un exemple de pseudo-rhumatisme infectieux causé par le streptocoque pyogène qui a eu pour porte d'entrée là caisse du tympan malade depuis longtemps. Le pseudo-rhumatisme infectieux doit donc prendre place parmi les nombreuses et graves complications de l'otite moyenne suppurée à streptocoques. A signaler l'absence de foyers métastatiques de suppuration des séreuses et la prédominance des lésions aux membres supérieurs, caractères déjà signalés dans des observations analogues.

M. Mathieu donne lecture, au nom de M. Rémond et au sien, d'un travail sur l'hypertrophie. Ce qui le constitue, c'est l'hyperacidité d'origine chlorhydrique, que l'Hcl soit libre ou combiné. Même dans ces cas, on peut constater une quantité exagérée d'acides de fermentation organique ; il en résulte qu'il ne faut pas exagérer l'importance du rôle antifermentescible de l'Hcl dans l'estomac dilaté et, d'autre part, que la stagnation a un rôle capital dans la genèse des fermentations intra-stomacales. L'hyperchlorhydrie ne peut se révéler par aucun phénomène douloureux spécial. Elle alterne parfois avec l'hypersécrétion simple, riche quelquefois en chlorures fixes. Dans ces cas, on constate quelquefois une sécrétion tardive d'Hcl et, par conséquent, un retard marqué dans la peptonisation. Enfin, il faut tenir compte, dans la mesure de l'hyperchlorhydrie, du degré de dilution des produits solubles.

Séance du 12 *février*. — A propos d'un cas d'arthrite métatarso-phalangienne du gros orteil, de nature rhumatismale, consécutive à une angine, M. Verneuil adresse une courte note sur le rappel d'une maladie diathésique à l'état latent par une maladie infectieuse aiguë.

M. Antony relate deux observations, l'une d'oreillons suivis de rhumatisme infectieux à streptocoques pyogènes, l'autre de périméningite à staphylocoques dorés. Or, l'infection due au staphylocoque s'est montrée singulièrement plus redoutable que celle causée par le streptocoque. Cette gravité a paru dépendre, en grande partie sans doute, de l'importance fonctionnelle des parties comprimées par le pus de l'abcès vertébral. Il découle de cette dernière remarque

une indication dont il sera nécessaire de tenir compte à l'avenir, c'est, en cas de périméningite — et peut-être de méningite spinale et de myélite suraiguë — de tenter, par la trépanation du rachis, une guérison que les moyens médicaux, habituellement mis en usage, paraissent impuissants à déterminer. Du reste, chez un jeune homme atteint de périméningite après un refroidissement, Traube a vu les symptômes médullaires s'atténuer très sensiblement à la suite de l'apparition, puis de l'ouverture d'un abcès survenu à gauche des vertèbres lombaires.

MM. Mathieu et Rémond communiquent les résultats de leurs recherches sur la dyspepsie nervo-motrice. Les faits rangés sous cette dénomination présentent trois caractères distinctifs : 1° l'acidité totale et normale, 1,50 à 2 0/00, ou inférieure à la normale; 2° l'acide chlorhydrique libre et combiné présente un taux normal ou inférieur à la moyenne physiologique ; 3° il n'y a pas dans l'estomac de stagnation marquée; il n'y a pas, en particulier, de liquide daus l'estomac le matin à jeun. Les phénomènes dyspeptiques paraissent attribuables, dans ces cas surtout, à des troubles nervo-moteurs. L'aspect clinique de la dyspepsie nervo-motrice est celui de la dyspepsie neurasthénique dans sa forme commune : après les repas, pesanteur stomacale, malaise général, lourdeur de tête, ballonnement épigastrique et abdominal, renvois gazeux. Les sensations d'aigreur, de pyrosis sont peu marquées. Les vomissements sont exceptionnels. La constipation est la règle. Les phénomènes généraux de neurasthénie sont souvent assez accentués. L'hyperacidité organique se distingue des formes précédentes par des sensations plus prononcés d'aigreur, de pyrosis, de brûlure au creux épigastrique et même par des vomissements. La stase gastrique, qui ne s'accompagne pas forcément d'hyperacidité organique, est démontrée par l'abondance considérable des vomissements alimentaires avec détritus datant de la veille ou des jours précédents ou par la possibilité d'extraire, le matin à jeun, de l'estomac une notable quantité de liquide, 300 à 800 grammes et plus. La classification proposée par MM. Mathieu et Rémond repose sur la détermination dans chaque variété, comme dans chaque cas de dyspepsie, du symptôme ou du complexus symptomatique le plus important en physiologie pathologique ou en clinique : 1° hyperacidité chlorhydrique ; 2° phénomènes nervo-moteurs avec acidité normale ou faible, avec chlorhydrie normale ou inférieure à la normale ; 3° hyperacidité organique et stase gastrique sans hyperchlorhydrie. Il existe des faits intermédiaires, des faits de passage de l'une à l'autre de ces diverses

formes de dyspepsie. On doit admettre qu'en vertu même de l'évolution normale, le même malade peut passer successivement de la première à la troisième variété, par étapes successives.

Séance du 19 février. — Pour M. Le Gendre, à part le type hyperchlorhydrique, les autres types de la classification de M. Mathieu, la dyspepsie nervo-motrice, la dyspepsie par hyperacidité organique et la dyspepsie par stase ne sont que des cas particuliers de la dyspepsie par dilatation de l'estomac. M. Mathieu prétend que la plupart de ses malades étaient et sont restés des distendus et ne sont pas devenus des dilatés avec stase; ils étaient encore et sont restés, pour la plupart, des dyspeptiques neurasthéniques.

M. Comby lit une note de M. Coulon sur un cas d'intoxication alcoolique chez un ouvrier fleuriste et feuillagiste et fait une communication personnelle sur les abcès de la mamelle chez les nouveau-nés. Dans les premiers jours qui suivent la naissance, les nouveau-nés présentent presque tous, mais à des degrés divers, un engorgement des mamelles, qui s'accompagne d'une sécrétion laiteuse durant deux à trois semaines et disparaissant spontanément. Cet engorgement peut, dans quelques rares circonstances, aboutir à la suppuration, accident fâcheux pour les sujets du sexe féminin : car il peut, plus tard, mettre obstacle à l'allaitement, soit en détruisant la glande, soit en amenant une rétraction cicatricielle du mamelon. Pour prévenir la suppuration des mamelles chez les nouveau-nés, on a l'habitude d'évacuer la glande par une sorte de traite manuelle. C'est là une pratique éminemment condamnable qui peut amener la destruction de la glande et provoque la suppuration. On doit se borner à la protection aseptique des parties tuméfiées avec l'emplâtre de Vigo ou avec l'emplâtre rouge qui est moins irritant.

M. Juhel-Rénoy relate l'observation d'un homme de 60 ans, ancien officier, sans antécédents héréditaires autant qu'on peut en connaître, mais offrant l'aspect d'un névropathe, qui, depuis l'âge de 6 ou 7 ans, a la mauvaise fortune de ne pouvoir supporter les bruits petits, répétés et surtout humains, claquement de langue, reniflement, coup de fouet, etc., alors que les autres bruits le laissent tout à fait indifférent. M. Juhel-Rénoy propose de désigner cette peur des petits bruits avec obsession du nom de microphonophobie.

M. Huchard, contrairement aux observations antérieures de MM. Debove, Mathieu et Rémond, n'a pas observé de polyurie chez les malades atteints de sciatique, mais bien plutôt de l'oligurie. La polyurie, lorsqu'elle existe, doit être mise sur le compte d'une maladie concomitante ou intercurrente comme l'artériosclérose.

VARIÉTÉS

LIGUE CONTRE LE CANCER.

Adresse au public médical.

On n'a sans doute pas oublié l'échange de lettres qui a eu lieu entre MM. les professeurs Verneuil et Duplay, lettres publiées dans la *Gazette hebdomadaire* (nos des 12 et 26 mars) et reproduites par la plupart des journaux de médecine et même par quelques journaux extra-médicaux.

Dans la lettre du 12 mars, M. Verneuil engageait vivement M. Duplay à fonder une « Ligue contre le cancer », analogue à *l'Œuvre de la tuberculose*, et à se mettre à la tête de cette entreprise.

Répondant à cette invitation, M. Duplay, aidé de M. Reclus, s'est mis en devoir de réaliser l'idée de M. Verneuil et s'est tout d'abord occupé de constituer un *Comité d'organisation*.

Ce comité, sous la présidence d'honneur de M. Verneuil, est ainsi composé :

Président : M. Duplay, professeur de clinique chirurgicale; Vice-présidents : M. Trasbot, de l'École d'Alfort; M. Straus, de la Faculté de médecine, M. Metchnikoff, de l'Institut Pasteur;

Secrétaire général : M. Paul Reclus, de la Faculté de Paris;

Secrétaires : (Partie chirurgicale) M. Ricard, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux; (Partie médicale) M. Brault, médecin des hôpitaux; (Partie expérimentale et anatomie pathologique) M. Çazin, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité.

Secrétaire du comité : M. Rochard, ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté.

Trésorier : M. Masson, éditeur, libraire de l'Académie de médecine.

Après en avoir délibéré, le comité d'organisation a décidé de publier une *adresse* au public médical afin de faire connaître le but de l'œuvre et les moyens qu'il se propose de mettre en usage pour l'atteindre.

Ainsi que le faisait remarquer M. Verneuil dans sa lettre du 12 mars, nos connaissances sur le cancer ont fait peu de progrès depuis 30 ou 40 ans. Nous guérissons mieux nos opérés grâce à l'antisepsie, mais nous ne sommes guère plus avancés sur tous les autres points de l'histoire de cette terrible affection : étiologie, pathogénie, nature intime, récidives, etc. Bref, le cancer est une honte de la chirurgie contemporaine.

Le but de la « Ligue » est de solliciter et d'encourager de toutes manières les recherches, de les centraliser, de fournir aux travailleurs les moyens d'études et de propager les résultats obtenus, afin de parvenir à une connaissance plus complète de toutes les questions afférentes au cancer, afin surtout d'arriver à la guérison de ce fléau de l'humanité.

Nous faisons donc appel à tous les hommes de bonne volonté et nous leur demandons de joindre leurs efforts aux nôtres pour atteindre ce but. Nous sollicitons le concours des anatomo-pathologistes, des cliniciens, des histologistes, des microbiologistes et des vétérinaires.

Nous prions même les explorateurs et les géographes de vouloir bien nous éclairer sur les influences que les climats et les races peuvent avoir sur le développement de cette maladie.

Et ce n'est pas seulement dans les laboratoires des Facultés et des Écoles de médecine, dans ceux des Écoles vétérinaires, dans les grands services hospitaliers de Paris et de la province que nous souhaitons de voir s'accomplir les principaux travaux; nous accepterons avec reconnaissance les observations que nous adresseraient les praticiens isolés des petites villes et de la campagne.

Afin d'être au courant de ce qui se fait à l'étranger; nous nous mettrons en rapport avec les sociétés similaires qui existent ou se fonderont dans les autres pays.

Pour centraliser et utiliser tous ces efforts, la « Ligue contre le cancer » organisera des *Congrès* où seront communiquées les découvertes faites par ses membres, où seront étudiées et discutées certaines questions mises à l'ordre du jour.

Une publication spéciale, dirigée par les soins des secrétaires, fera connaître les travaux importants parus sur le cancer, et tiendra par des analyses et des notes bibliographiques le lecteur au courant de tout ce qui sera publié sur la matière.

Enfin, lorsque la « Ligue », ainsi que nous l'espérons, sera suffisamment pourvue, des prix et des encouragements seront institués, pour venir en aide aux travailleurs, stimuler leur zèle et faciliter leurs recherches.

Mais un pareil but ne peut être atteint, un aussi vaste programme ne peut être réalisé sans le secours de tous, et nous ne faisons pas ici seulement allusion au secours intellectuel qui peut nous être apporté par le plus modeste des savants, nous voulons aussi parler du secours pécuniaire indispensable à toute association.

La « Ligue du cancer » est non seulement une œuvre scientifique,

mais, comme nous l'avons dit, elle est avant tout une œuvre humanitaire; elle ne prend naissance que pour essayer de prévenir l'extension de cette redoutable affection et d'arracher à la mort les malheureux qui en sont atteints. Aussi chacun, dans la mesure de ses moyens, peut-il nous prêter son assistance.

Un court aperçu des statuts de l'œuvre, annexé à cette adresse, montrera les bases principales de la « Ligue », son organisation, son fonctionnement, les ressources dont elle pourra disposer et les moyens à l'aide desquels elle portera à la connaissance des sociétaires les résultats qui auront été obtenus.

LE COMITÉ : *MM. Duplay, Trasbot, Straus, Metchnikoff, Reclus, Ricard, Brault, Rochard, Cazin.*

EXTRAITS DES STATUTS.

La « Ligue contre le cancer » siège à Paris; elle est administrée par un Comité de direction.

Des comités adjoints, composés des professeurs des Facultés et Écoles secondaires de médecine, des Écoles de santé de la marine et de l'armée, des Écoles de médecins vétérinaires, seront créés et apporteront leur concours scientifique à la « Ligue ».

Les comités adjoints désignent les collaborateurs et les subventions à leur accorder et sont en outre chargés de la surveillance et de la centralisation de leurs travaux.

Le Comité de direction est en même temps le bureau du Conseil d'administration. Il se réunit une fois par trimestre et délibère à la majorité des membres présents. Il a tout pouvoir pour gérer et administrer les affaires sociales, tant actives que passives, et fait encaisser par le trésorier tous les fonds appartenant à la « Ligue », à quelque titre que ce soit.

Les fonds appartenant à la « Ligue », placés par les soins du trésorier, restent à la disposition du Comité de direction, qui les emploiera, suivant les besoins, à l'administration, aux publications de l'œuvre et aux subventions accordées par elle.

Sont membres de la « Ligue » : 1° Les personnes qui ont versé à une époque quelconque une souscription de 300 francs.

2° Les personnes qui versent une souscription annuelle dont le minimum est de 20 francs.

Cette cotisation peut être rachetée par une somme versée une fois pour toutes.

Tout membre a le droit de racheter ses cotisations à venir en versant une fois pour toutes la somme de 100 francs; il devient ainsi MEMBRE A VIE.

Les membres à vie peuvent devenir membres fondateurs en versant une somme complémentaire de 100 francs.

Tout ce qui concerne l'administration de la « Ligue », le résumé des résultats acquis, les progrès accomplis par la « Ligue », le budget des recettes et des dépenses dressé annuellement par le Trésorier, est publié dans un recueil périodique rédigé par le secrétaire du Comité.

Les personnes qui désireraient faire partie de la « Ligue du cancer » ou les généreux donateurs qui voudraient bien favoriser cette œuvre

sont priés de s'adresser au trésorier, M. Masson, 120, boulevard Saint-Germain, qui est, dès à présent, en demeure de leur accuser réception.

La liste des dons faits à la « Ligue du cancer » sera publiée dans un journal de médecine.

M. le professeur Bouchard est nommé, par décret, membre du Conseil supérieur de l'instruction publique.

— M. le professeur Brouardel, délégué des Facultés de médecine au Conseil supérieur de l'instruction publique, est nommé, pour quatre ans, membre de la section permanente dudit Conseil.

— Le concours de l'adjuvat s'est terminé par la nomination de MM. Delbet, Glantenay, Walch, Bouglé et Wassilieff.

— Le premier congrès mexicain des sciences médicales se tiendra à Mexico, du 6 au 10 décembre 1892.

—Le premier congrès médical pan-américain aura lieu à Washington, du 5 au 8 septembre 1893.

— Dans sa réunion annuelle, l'Association amicale des internes et anciens internes en médecine des hôpitaux de Paris a, sur le rapport de M. H. Feulard, émis le vœu suivant :

1° Que la limite d'âge proposée pour le concours de l'internat et qui est imposée par le régime actuel de la loi militaire, soit remplacée par une mesure établissant l'égalité du nombre de concours et du temps d'études entre les concurrents;

2° Que les concurrents à l'internat ne puissent prendre part à ce concours que pendant les six années qui suivront la prise de leur première inscription; et que les externes soient dorénavant nommés pour quatre années, non renouvelables ;

3° Que le nouveau règlement ne soit applicable qu'au concours de 1896.

Prix proposés par l'Académie de médecine de Belgique pour les années 1893 *et* 1894

700 fr. — Faire l'histoire des affections typhoïdes qui atteignent les sujets de l'espèce chevaline; établir les causes, la pathogénie, les lésions, les symptômes, le diagnostic et le traitement des différentes formes que ces affections peuvent présenter. — (Clôture du concours : 1er janvier 1893.)

500 fr. — Faire l'étude des fonctions du corps thyroïde. — (Clôture du concours : 1er février 1893.)

500 fr. — Déterminer par des recherches nouvelles les proportions d'alcaloïdes ou de glucosides contenues dans les préparations galéniques de la pharmacopée belge. — (Clôture du concours : 1er février 1894.)

4.000 fr. — Elucider par faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie. — (Clôture du concours : 1er février 1894.)

Des encouragements, de 300 à 1.000 francs, pourront être décernés à des auteurs qui n'auraient pas mérité le prix, mais dont les travaux seraient jugés dignes de récompense.

Une somme de 25.000 francs pourra être donnée, en outre du prix de 4.000 francs à l'auteur qui aurait réalisé un progrès capital dans

la thérapeutique des maladies des centres nerveux, telle que serait, par exemple, la découverte d'un remède curatif de l'épilepsie.

750 fr. — Le prix annuel d'Alvarenga (de Piauhy, Brésil), sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ou ouvrage inédit (dont le sujet sera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine. — (Clôture du concours : 1er février 1893.)

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DE MÉDECINE, publié sous la direction de MM. CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. Tome III, par MM. A. Ruault, A. Mathieu, Courtois-Suffit, A. Chauffard. Masson, — éditeur. Le succès du traité de médecine s'affirme de plus en plus. Il n'en pouvait être autrement, car outre l'opportunité de cette publication qui présente un tableau complet de la science médicale contemporaine, la valeur incontestée des tomes précédents devait faire attendre avec impatience la suite de l'ouvrage.

L'accueil qu'a trouvé auprès du public médical le troisième volume s'explique d'ailleurs par lui-même et en dehors de toute autre considération. Il serait prétentieux de vouloir analyser, dans le court espace dont nous disposons, le contenu de ce livre qui comprend toute la pathologie du tube digestif, du péritoine, du pancréas et du foie. Nous nous contenterons d'une simple énumération des différents sujets abordés par les collaborateurs.

M. Ruault a exposé les maladies de la bouche et du pharynx, en insistant principalement sur les stomatites et les angines. Sa compétence spéciale le mettait à même de bien faire ressortir certaines particularités de ce genre d'affections : il a d'ailleurs fait preuve en plus de connaissances générales approfondies, d'érudition et d'un grand sens clinique. L'étude de la diphtérie, par laquelle il termine, est une « mise au point » très complète et très habile de cette question, à laquelle les recherches bactériologiques ont, dans ces dernières années, ajouté tant de notions d'une importance capitale.

M. Mathieu décrit ensuite les maladies de l'estomac et du pancréas. Malgré tout le mérite indiscutable des autres parties, telles que celles qui sont relatives à la dilatation de l'estomac, aux gastrites, à l'ulcère et au cancer, qui sont traitées de main de maître, l'attention se trouve forcément ici concentrée sur le chapitre des dyspepsies : c'est un sujet tout d'actualité en même temps que l'objet de débats passionnés, et l'on sait la part que M. Mathieu, dont les travaux sur la matière font justement autorité, a prise aux discussions qui se sont élevées à ce propos. L'exposé didactique des dyspepsies fait par

cet auteur offrait donc un intérêt tout particulier. L'impression qu'en retire le lecteur fait mieux que l'éloge de l'écrivain qui a su présenter avec précision et rendre attachante cette question si ardue et si complexe. Rappelons ici sa classification des états gastro-dyspeptiques en: 1° dyspepsie nervo-motrice simple, sans hyperaridité organique ou chlorhydrique; 2° hyperchlorhydrie; 3° hyperchlorhydrie avec stase gastrique et souvent hyperacidité, classification qui est basée non pas sur un seul élément séméiologique ou étiologique, mais sur « le facteur le plus important, celui qui domine l'ensemble des manifestations cliniques ».

M. Courtois-Suffit était chargé des maladies de l'intestin et du péritoine : la dyspepsie intestinale et les entérites ont été rédigées en collaboration avec M. Mathieu. Nous ne pouvons citer tous les chapitres : choléra infantile, typhlite, appendicite, ulcérations intestinales, etc., où se révèlent de grandes qualités de conscience, de méthode et de clarté. Bornons-nous à constater que M. Courtois-Suffit s'est acquitté de sa tâche avec beaucoup de bonheur. Nous sommes très heureux d'avoir à lui adresser nos plus vives félicitations.

La pathologie hépatique a été exposée par M. Chauffard, dont le talent se montre ici dans toute sa force et toute sa plénitude. Et pourtant la besogne était particulièrement épineuse. La description des ictères, celle des cirrhoses par exemple, offrait de réelles difficultés. Que d'inconnues subsistent en effet dans ces différents problêmes, surtout dans les cirrhoses ? Et en ce qui concerne ces dernières, que d'obscurités planent encore sur la valeur des classifications communément adoptées ? Avec une hauteur de vue singulière et un esprit de généralisation qui sait mettre en relief les grandes lignes d'une question, sans en négliger les éléments de moindre importance, M. Chauffard étudie ces deux groupes morbides dont il présente un merveilleux tableau d'ensemble fondé sur les données de l'étiologie et de la physiologie pathologique. Tout l'article est en outre émaillé d'aperçus originaux et de vues personnelles, rappelant les travaux de l'auteur, notamment sur l'ictère bénin infectieux, les abcès du foie, etc. On trouve là, en somme, un traité complet des maladies du foie et des voies biliaires. Il faut ajouter que c'est un livre supérieurement conçu et magistralement écrit.

T. Legry.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE.
(LA TUBERCULOSE ABORTIVE.)

Par le Dr Ch. BILLET,
Médecin chef de l'hôpital militaire de Saint-Omer.

Si le diagnostic de *fièvre tuberculeuse* n'est pas encore entré dans le domaine général de la clinique, malgré les leçons si claires de M. Landouzy, les thèses de Papon et de Jeannel (1), élèves du médecin principal Kiener, et le travail publié par Coustan en 1888 dans les *Archives de médecine militaire*, cela doit tenir en grande partie à ce qu'on n'a pas soumis à la critique du public médical un nombre suffisant d'observations détailiées. Les thèses ne sont, en effet, lues que par un petit nombre de chercheurs, et toutes les observations publiées jusqu'ici dans les journaux de médecine manquent des détails nécessaires pour forcer la conviction; elles laissent en plus d'un point prise au doute, même pour les esprits les plus disposés à admettre cette nouvelle et heureuse forme de la tuberculose. Il est trop facile, en effet, d'objecter que les observations résumées de ces malades, qu'on présente comme atteints

(1) Papon. Thèse de Montpellier (1886). De la fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë.

Jeannel. Thèse de Montpellier (1887). Des fièvres tuberculeuses et de leur traitement par l'antipyrine.

de fièvre tuberculeuse, appartiennent en réalité à des typhoïsants ou à des granuliques. Certaines observations *in extenso* prêtent à la critique : je n'en veux pour exemple que la première de celles publiées par Papon dans sa théorie inaugurale ; à plus forte raison des observations succinctes seront-elles faciles à refuter.

Il ne s'agit pas, en clinique, d'affirmer sa conviction, il faut parvenir à la faire pénétrer dans les esprits les plus prévenus. Après avoir été longtemps hésitant, je suis arrivé à asseoir très fermement mon opinion, à la suite de quelques observations nettes que je considère comme irréfutables.

Je trouve, en remontant dans mes cahiers, un certain nombre d'observations dans lesquelles je vois notées à chaque pas mes indécisions. Des malades avaient l'apparence de typhoïsants, mais je trouvais qu'il leur manquait trop de symptômes caractéristiques de la dothiénentérie pour en porter le diagnostic. Déjà en 1887, à l'époque où je ne connaissais pas les travaux sur la fièvre tuberculeuse, j'ai traité plusieurs jeunes gens, qui, j'en suis absolument sûr aujourd'hui, étaient atteints de cette affection, et pour lesquels je n'ai pas pu, à cette époque, affirmer un diagnostic précis. Je me rappelle, et je les ai notées, mes réflexions sur les irrégularités de la courbe thermométrique, sur l'insignifiance des phénomènes intestinaux qui manquaient ou n'étaient pas en concordance avec un état typhoïde prononcé, sur l'absence de taches rosées, et, en même temps, je signalais des sibilances limitées, des râles sous-crépitants et des signes congestifs localisés. Je reviens souvent, dans mes notes quotidiennes, sur la possibilité d'une tuberculose aiguë, d'une granulie d'Empis au début, puis le malade guérissant, j'abandonnais ce diagnostic, sans cependant pouvoir me décider à accepter celui de fièvre typhoïde ou de fièvre palustre, et je me demandais finalement à quelle maladie, à quelle infection j'avais eu affaire pendant vingt-cinq ou trente jours, quelquefois même davantage.

Sûrement, c'étaient des fièvres tuberculeuses ; mais je me garderais bien de publier ces observations, si suggestives

soient-elles, dans un travail où je tiens à prouver l'existence d'un nouveau type morbide. La raison en est que je n'ai pas suivi, à cette époque, les signes pulmonaires jour par jour, que je ne cherchais pas les points où ils étaient plus spécialement concentrés, que je ne les suivais pas à la piste, les considérant seulement comme des phénomènes congestifs sous la dépendance du système vaso-moteur. Par suite, on pourrait trouver dans ces observations des points faibles ou obscurs, capables d'altérer toute la valeur de l'argumentation. Je suis sûr que si des observateurs attentifs relisaient l'histoire des maladies qu'ils classaient autrefois dans le type peu défini des fièvres continues, ils trouveraient sans doute des fièvres typhoïdes, mais à coup sûr aussi plus d'une tuberculose. La statistique médicale militaire admettait, il y a peu d'années, le diagnostic de fièvre continue, que beaucoup d'entre nous ont vu supprimer avec regret, non que cette dénomination répondît à un type morbide anatomo-pathologiquement déterminé, mais, au point de vue clinique, on faisait rentrer dans cette classification toutes les fièvres d'apparence infectieuse, ayant une durée plus longue que celle généralement admise pour l'embarras gastrique fébrile et manquant des symptômes propres aux fièvres palustres ou à la fièvre typhoïde : j'entends la fièvre typhoïde telle que la comprenaient les anciens cliniciens qui, tout en acceptant des formes variées de la dothiénentérie, n'allaient pas jusqu'à regarder comme des fièvres typhoïdes plus ou moins abortives, tous les embarras gastriques fébriles. On ne connaissait ni les typhoïdettes, ni les typhus levis, levissimus, brevissimus, tous noms créés pour augmenter le nombre des typhoïsants et abaisser ainsi le pourcentage de la mortalité : nous avons été jaloux des Allemands qui ne perdaient que 5 0/0 de leurs typhiques, tandis que le chiffre des morts était chez nous de 15 à 20 0/0. Ce n'est pas que leurs méthodes thérapeutiques valussent mieux que les nôtres, mais ils enflaient le chiffre de la morbidité, en comprenant dans la même catégorie la dothiénentérie et une foule d'indispositions sans gravité. Nous sommes arrivés comme eux à diminuer notre mortalité

mais le résultat n'a été obtenu qu'en défigurant ce type, si bien défini, de la fièvre typhoïde.

J'espère que le temps viendra bientôt où la bactériologie nous ramènera à un jugement plus droit. En effet, on n'a pas trouvé, jusqu'ici, beaucoup de bacilles d'Éberth dans ces états abortifs de la fièvre typhoïde, et le bacillus coli est en train de se créer une place; je compte bien le voir prendre bientôt pour lui tous ces typhus levis et autres embarras gastriques, laissant à la fièvre typhoïde sa physionomie et son cachet, voire même sa mortalité dont il appartiendra aux cliniciens de diminuer, non plus le pourcentage — mais, par une meilleure application de la thérapeutique, le chiffre absolu.

Ce n'est qu'en apparence que je me suis écarté de mon sujet : les fièvres continues, mal définies jusqu'ici, le seront mieux, dans l'avenir, quand on aura une connaissance plus complète des différentes sortes d'infections et de leurs agents producteurs. Jusqu'aujourd'hui, toutes les affections infectieuses, microbiennes, se ressemblent par leur début, qui est uniformément un embarras gastrique : et c'est là une des raisons pour lesquelles je me refuse à considérer cet état de malaise, cette courbature fébrile, comme une fièvre typhoïde légère. Que l'on prenne un embarras gastrique et qu'au troisième ou quatrième jour de son existence on y ajoute les symptômes de congestion, puis un peu plus tard d'hépatisation pulmonaire et on a la pneumonie, infection par le pneumoque; de même au troisième ou quatrième jour d'un embarras gastrique semblable au premier, on va voir se développer un érysipèle ; quelquefois, dès le premier jour une éruption ortiée sera le signe spécifique d'une intoxication alimentaire ; au contraire, les signes certains de la fièvre typhoïde, de l'infection par le bacille d'Éberth, n'apparaissent qu'au huitième jour. Je ne citerai pas toutes les infections, mais je tiens à constater que la période d'invasion, sans compter celle d'incubation, varie suivant la nature de l'agent infectieux.

Ainsi donc l'embarras gastrique a marqué, dans tous les cas que je viens d'énumérer, le début d'une infection par

n'importe quel agent, n'importe quel microbe; les uns se multipliant, se localisant plus tôt, comme dans l'urticaire, d'autres un peu plus tard, comme dans l'érysipèle et la pneumonie, plus tard encore dans la fièvre typhoïde. Il en est qui attendent plus longtemps ou même semblent ne jamais se localiser : ce sont ceux des fièvres dites continues, et parmi ceux-ci, sûrement, incontestablement, le bacille tuberculeux, et peut-être d'autres, le bacillus coli par exemple : le dernier mot des infections n'est pas dit. C'est donc parmi ces fièvres continues, ces fausses dothiénentéries, qu'il faut chercher la *fièvre infectieuse tuberculeuse*. C'est là que Landouzy, que Kiener et ses élèves l'ont trouvée. Dans un certain nombre de cas, parfaitement authentiques, la marche ultérieure de la maladie passant de la période purement infectieuse à la tuberculose caractérisée, a vérifié le diagnostic ; dans d'autres, ce n'est que plus tard, les premières poussées infectieuses ayant guéri, que la vérification a pu se faire.

Les malades dont je publie les observations ont guéri ; mais leur guérison ne date pas d'assez longtemps, quatre mois et un an, pour qu'on puisse les considérer comme définitives, et l'on ne peut dire encore si des poussées ultérieures ne viendront pas confirmer le diagnostic. J'aurais pu multiplier le nombre de ces observatious ; mais j'ai choisi les plus typiques et je ne veux pas allonger outre mesure ce travail, car il est indispensable de les relater *in extenso*. C'est là tout leur intérêt ; il faut qu'on puisse suivre, jour par jour, la marche de l'affection, sa localisation, sa disparition ; si on n'entre pas dans les détails quotidiens, on risque de donner prise au doute ou de laisser échapper précisément ce qui forcerait la conviction du lecteur. Il faut qu'on ne puisse pas prendre l'affection pour une fièvre typhoïde; tout est là. Je ne puis pas, en effet, prouver anatomiquement la tuberculose ; les malades ne crachent pas, partant, pas de bacilles ; quant aux signes spécifiques du poumon, ils sont nets, mais fugaces; ce ne sont pas, bien entendu, ceux d'une phthisie confirmée. Il faut donc que le lecteur soit suffisamment édifié par la lecture de l'observation pour se dire : ce n'est pas là une observation

de fièvre typhoïde, qu'est-ce donc? J'aurai, si j'arrive à faire poser cette question, à peu près rempli mon but. Il n'y aura plus un grand pas à faire pour accepter le diagnostic d'infection tuberculeuse.

J'aurais bien pu publier une troisième observation d'une fièvre tuberculeuse à forme typhoïde, guérissant en trente-deux jours en tant que fièvre, mais dans laquelle les signes pulmonaires n'ont pas disparu avec la température et se sont assez rapidement transformés en une tuberculose classique qui a nécessité la réforme quatre mois plus tard.

J'ai craint qu'on ne m'objectât que ce n'était là que le type d'une tuberculose miliaire aiguë, dans laquelle la fièvre étant enrayée, le processus est devenu chronique. Je prévois cette objection et — comme je veux surtout traiter ici de la fièvre tuberculeuse guérissable, de la tuberculose abortive, — je préfère renvoyer le lecteur, pour l'étude des poussées ultérieures à la conférence si instructive de M. Landouzy (1).

On n'acceptera sans doute pas aisément cette guérison de la tuberculose et on se demandera pourquoi cette fièvre tuberculeuse s'arrête en si beau chemin, pourquoi elle n'évolue pas comme une tuberculose ordinaire, rapidement même, la température élevée devant mettre le poumon dans un état de moindre résistance.

Et tout d'abord, le pronostic n'est pas forcément fatal dans tous les cas de tuberculose. Il est reconnu que plus d'un phthisique a guéri et bien des autopsies révèlent des cavernules anciennes, cicatrisées, provenant d'affections méconnues. Le nombre des tuberculeux guéris est peut-être même plus grand qu'on ne croit, parce que cette forme de phthisie curable était ignorée et prise pour la fièvre typhoïde ou une fièvre continue.

Le diabète, il y a vingt-cinq ou trente ans, n'était-il pas considéré par tous comme une maladie mortelle à brève échéance? On ne le diagnostiquait, en effet, qu'aux symptômes tardifs : polyurie, anthrax, gangrène, phlegmons étendus et à marche rapide; mais aujourd'hui qu'on fait plus fréquemment des

(1) Landouzy, *Semaine médicale*, 1891, p. 225.

analyses d'urine, que certaines affections sans importance apparente, eczéma, état fongueux des gencives, névralgies bilatérales, troubles dyspeptiques, etc., mettent sur la piste du diabète, on le découvre beaucoup plus tôt, on le traite, par suite, avec plus de succès et si on n'obtient pas beaucoup de guérisons radicales, le pronostic est devenu, au moins au point de vue de la durée, beaucoup plus favorable.

Pourquoi n'en serait-il pas de même de la tuberculose? Et si nous considérons cette affection comme presque toujours mortelle, n'est-ce pas parce que nous n'avons posé le diagnostic que lorsque la situation était déjà grave, ou parce que nous avons méconnu les cas favorables? Ces cavernes cicatrisées, découvertes à l'autopsie chez des individus non soupçonnés de tuberculose antérieure, le prouvent; et l'avenir démontrera qu'il y a des tuberculoses qui avortent ; car notre infection tuberculeuse, prétuberculeuse, typho-bacillose quelque nom qu'on veuille lui donner, n'est souvent qu'une tuberculose avortée, susceptible peut-être de rechute, mais dont la première évolution est capable de se terminer par la guérison.

Et qu'y a-t-il d'étonnant à ce qu'il en soit ainsi? Et pourquoi le microbe de Koch se conduirait-il autrement que les autres? Ne peut-il trouver un terrain qui ne lui permette pas un développement complet? Il vit tant qu'il est dans la circulation générale, mais quand il cherche à s'installer, il ne trouve ni un poumon, ni un péritoine, ni un autre organe soucieux de le recevoir et de l'élever. Il finit par mourir parce qu'il a trouvé un organisme résistant. Il peut mourir aussi sans laisser de traces sérieuses de son passage, s'il n'est pas suffisamment virulent; c'est dans ces cas de médiocre résistance de terrain, de médiocre virulence ou encore de nombre insuffisant de bacilles que l'infection ne se manifeste que par une fièvre plus ou moins intense, sans localisation persistante, à laquelle on n'avait pu jusqu'ici donner d'autre nom que celui de fièvre continue parce qu'on n'en connaissait pas l'origine. Toutes les affections éruptives et infectieuses en sont là. Personne ne s'étonne des scarlatines frustes, des varioles, des

rougeoles peu confluentes, des varicelles et des roséoles sans réaction, pourquoi s'étonnerait-on que la tuberculose, qui leur est absolument comparable, se conduisît comme elles ? C'est le contraire qui devrait surprendre.

Les deux observations qui vont suivre datent, la première de seize mois, la deuxième de huit mois seulement. J'ai donné les raisons pour lesquelles je les relate avec tous leurs détails, non seulement en notant tous les symptômes, mais souvent même en indiquant les signes qui manquent et qu'on croirait devoir trouver : c'est pour prouver que les investigations n'ont omis aucun appareil et qu'il n'y a pas d'erreur par faute d'attention. On pourra remarquer que je ne signale pas l'état du foie et de la rate qui n'est pas important au point de vue du diagnostic différentiel.

On trouvera souvent, dans ces observations, les traces de mes préoccupations, de mes indécisions, telles que je les dictais au lit du malade ; elles réflètent exactement ma pensée du moment et pourront servir à prouver, à la lecture, que je n'ai jamais eu jusqu'à la dernière minute d'idée préconçue sur le diagnostic. Je dois ajouter qu'en dictant ces notes je ne songeais pas qu'elles pussent être publiées un jour.

Observation I.

Cys..., 21 ans, entré à l'hôpital le 21 avril 1891, sorti le 22 mai.

Est malade depuis une quinzaine de jours ; a eu du malaise, de l'anorexie, de la faiblesse et des douleurs erratiques dans les membres, a néanmoins continué péniblement son service jusqu'au 18 avril. Des douleurs vives dans les mollets l'ont obligé à garder le lit, et depuis ce jour-là il a eu chaque jour des frissons et des sueurs, un peu de diarrhée, sans douleurs de reins, sans bourdonnements d'oreilles, sans épistaxis.

La température 38,8 le 19 avril soir, monte le lendemain à 40,5, et le malade entre à l'hôpital le 21 avril.

C'est un garçon d'apparence vigoureuse, mais pâle, à l'œil un peu terne, d'origine flamande, dont les parents et les frères jouissent d'une excellente santé. Le père raconte qu'il a été, vers l'âge de 25 ans, atteint d'une sorte de maladie de langueur, dont tout son entourage a été très surpris, mais que le médecin a traitée pendant

plus de trois mois par l'huile de foie de morue. Il est certain qu'à voir cet homme de 48 ans, trappu, sanguin, très vigoureux, on reste étonné d'apprendre qu'il a eu, dans sa jeunesse, besoin de reconstituants.

Traitement	37°	38°	39°	40°		Temps.
Purgatif					m. s.	15
Sans traitement					m. s.	16
Purgatif					m. s.	17
Antipyrine 3 gr.					m. s.	18
id.					m. s.	19
Sans traitement					m. s.	20
Tartre stib. 0,15					m. s.	21
id. 0,20					m. s.	22
id.					m. s.	23
id. 0,30					m. s.	24
Sans traitement					m. s.	25
id.					m. s.	26
Tartre stib. 0,15					m. s.	27
id.					m. s.	28
id.					m. s.	29
id. 0,20					m. s.	30
id.					m. s.	31
id.					m. s.	32
id					m. s.	33
id.					m. s.	34
id.					m. s.	35
id.					m. s.	36
id.					m. s.	37
id.					m. s.	38
id.					m. s.	39
Sans traitement					m. s.	40
id.					m. s.	41
id.					m. s.	42
id.					m. s.	43

Pour revenir à notre malade, il est dans le décubitus dorsal, abattu, la mémoire manque de netteté.

La langue est muqueuse, un peu sèche au centre ; l'abdomen est normal, sans diarrhée ; pas de taches rosées. A la poitrine, un ou deux ronchus. Rien au cœur. Urines normales.

Traitement : Alimentation liquide. Purgatif salin.

17e *jour*, soir T. 40,3, P. 96.

18e *jour*, matin T. 39,2, P. 88 ; soir T. 39°, P. 92.

L'état cérébral et l'état abdominal ne changent pas : pas de diarrhée ; abdomen normal. A la poitrine, on retrouve les ronchus signalés hier : au deux sommets l'expiration est un peu rude, surtout à droite.

Il est impossible encore de porter un diagnostic ferme. Il n'y a guère de raison pour croire à une fièvre typhoïde au 18e jour ; nous n'avons eu, depuis le début, qu'un seul jour de frissons et de sueurs, ce qui permet d'écarter l'idée de fièvre rémittente palustre. Peut-être assistons-nous au début d'une tuberculose aiguë.

Pour le moment, nous nous bornerons, comme traitement, à combattre la fièvre par l'antipyrine, 3 grammes, et à soutenir le malade par du lait et du vin, en excluant toute alimentation solide, étant donnée la réserve du diagnostic.

19e *jour*, matin T. 38,8, P. 92 ; soir T. 38,5, P. 90.

Assez bonne nuit, sans agitation ; état général satisfaisant, pas d'affaissement : intelligence nette ; somnolence dans la journée ; vertiges dans la station assise, sans mal de tête.

Langue légèrement blanche, humide. Abdomen normal. Même respiration.

On continuera l'antipyrine qui a ramené la température à 38,8 à 10 heures du soir. Même régime.

20e *jour*, matin T. 38,5, P. 86 ; soir 39,7, P. 86.

La température est descendue cette nuit jusqu'à 36,6 ; elle est à 38,5 ce matin, au lieu de 38,9 la veille et 39,2 l'avant-veille à pareille heure. La nuit a été bonne, il y a pourtant un peu d'affaissement.

La langue est sèche au centre ; abdomen normal, un peu de diarrhée. Pas de taches rosées.

Alimentation liquide ; on cessera aujourd'hui l'antipyrine pour se rendre compte de son action.

21e *jour*, matin T. 38,3, P. 80 ; soir T. 39,8, P. 88.

Hier, la suppression de l'antipyrine a fait remonter la température

à 39,8; malgré cette fièvre, la langue s'est nettoyée, l'abdomen est souple, pas de diarrhée.

Pas de changement dans la respiration, qui est rude, avec expiration sensiblement prolongée.

Le diagnostic de fièvre typhoïde peut être définitivement écarté ; celui de tuberculose aiguë au début paraît s'imposer.

L'état congestif du poumon et la fièvre seront combattus par le tartre stibié à dose rasorienne : aujourd'hui 0 gr. 15.

22e *jour*, matin T. 38,5, P. 88 ; soir T. 39,5, P. 90.

Pas de changement dans l'état général, non plus que dans les poumons.

La langue est redevenue sèche; l'émétique bien supporté n'a pas produit de diarrhée et l'abdomen est normal.

Le tartre stibié sera porté à 0 gr. 20.

23e *jour*, matin T. 38,3, P. 96 ; soir T. 39,2. P. 92.

Le malade est un peu affaissé, peut-être par suite de l'émétique, qui lui a enlevé le peu d'appétit qu'il avait. Il est faible, mais son intelligence est nette.

Aucun symptôme nouveau.

Même traitement, auquel on ajoutera du vin sucré à titre de cordial.

24e *jour*, matin T. 38,4, P. 84; soir T. 38,9, P. 94.

Même état général.

La langue toujours sèche; l'abdomen normal, selles régulières, quelques nausées, effet de l'émétique.

Quelques rares sibilances, plus nombreuses au sommet gauche, survenues depuis hier soir, semblent indiquer un travail.

Le tartre stibié n'ayant eu jusqu'ici qu'une action insuffisante sur la température sera porté à 0 gr. 30.

25e *jour*, matin T. 38,2, P. 94; soir T. 38,7, P. 96.

L'affaissement s'accentue; le malade se plaint de vertiges, de douleurs de tête : son œil est atone plus que de raison ; les mouvements de l'iris sont lents. Il semble qu'en dehors de la poitrine le cerveau ou les méninges se prennent à leur tour.

Les sibilances sont plutôt moins nombreuses qu'hier.

La langue est toujours sèche les nausées vont en augmentant; pas de diarrhée.

Pour laisser l'estomac se reposer, on suspendra pendant deux ou trois jours le tartre stibié; du reste la température n'a pas atteint 39° hier et semble s'abaisser lentement, mais sans interruption.

26e *jour*, matin T. 37,7, P. 92 ; Soir T. 40,1, P. 100.

La nuit a été bonne et l'affaissement est moindre.

Quelques petits craquements s'ajoutent aux sibilances du sommet gauche.

La suppression de l'émétique a rendu au malade son appétit. Il restera aujourd'hui encore sans traitement et prendra un potage, un rôti léger et du vin.

27e *jour*, matin T. 38,5, P. 92 ; soir T. 39,2, P. 100.

La suppression du tartre stibié n'a pas longtemps réussi ; le médicament paraissait avoir continué son effet encore avant-hier, jusqu'au soir ; mais depuis ce moment la température n'a plus cessé de remonter jusqu'à hier soir à 8 heures, pour revenir ce matin à 38,5.

En même temps les symptômes pulmonaires se sont accentués, les craquements sont plus nombreux qu'hier au sommet gauche, et les sibilances qui ont presque disparu dans les lobes inférieurs se sont cantonnées aux deux sommets.

Nous reviendrons en hâte au tartre stibié en le donnant seulement à la dose de 0 gr. 10 pour essayer d'enrayer les nausées et de conserver l'appétit.

28e *jour*, matin T. 38,3, P. 112, soir T. 39,4, P. 88.

Aucun changement dans l'état général et local, la température n'est pas montée aussi haut hier soir que la veille.

Le tartre stibié bien supporté sera élevé à 0 gr. 20, sauf à être diminué encore si les nausées et l'anorexie reviennent.

29e *jour*, matin T. 38,6, P. 96 ; soir T. 38,8, P. 96.

Malgré le tartre stibié la température est restée élevée hier ; il est à remarquer que la première fois qu'il a été administré ce n'est qu'au quatrième jour qu'il a sérieusement abaissé la température, mais il a eu un effet certain sur les poumons qu'il a décongestionnés, car les sibilances qui paraissaient s'être fixées aux sommets ont disparu. Il reste toujours quelques craquements à gauche et de l'expiration rude et prolongée des deux sommets.

La langue est toujours sèche, l'abdomen normal, pas de diarrhée. Même traitement.

30e *jour*, matin T. 37,7, P. 92 ; soir T. 39,1, P. 96.

Abaissement marqué de la température sous l'influence du tartre stibié qui a malheureusement encore produit des nausées et supprimé l'appétit.

Même état général et local.

31e *jour*, matin T. 38°, P. 96 ; soir T. 38,8, P. 90.

Le poumon droit est à son tour envahi par des sibilances ; en arrière, à la fin de l'inspiration, on entend au sommet des râles crépitants fins, ou plutôt des frottements qui indiquent que la plèvre se prend aussi. Au sommet gauche les craquements persistent.

La température est toujours élevée.

La langue sèche, l'abdomen normal.

Même alimentation, même traitement et teinture d'iode comme révulsif.

32e *jour*, matin T. 37,9, P. 90; soir T. 38,7, P. 92. Sans changement.

Même traitement. On alimentera avec la viande crue. Vin de quinquina.

33e *jour*, matin T. 37,6, P. 92; soir, T. 38,2, P. 88.

La température s'abaisse plus sensiblement que ces derniers jours ; en même temps l'action décongestive du tartre stibié s'est fait vigoureusement sentir, les sibilances ont beaucoup diminué et les râles fins du sommet droit que j'avais pris hier pour des frottements pleuraux ont entièrement disparu. Ceux du sommet gauche s'atténuent, mais l'expiration est encore rude et prolongée.

La langue est redevenue humide, encore un peu chargée ; abdomen normal.

Le tartre stibié est bien supporté, les nausées ont tout à fait disparu ; l'appétit revient.

Même alimentation, même traitement.

34e *jour*, matin, T. 37°,2, P. 80 ; soir T. 37,8, P. 90.

Les nuits sont redevenues bonnes : l'état général est parfait ce matin ; la température se rapproche de la normale.

Les signes des sommets vont en s'affaiblissant ; la respiration dans les fosses sus-épineuses reste prolongée, mais moins rude, on ne perçoit plus ni sibilances, ni craquements ; quelques râles sous-crépitants de bronchite s'entendent à la base droite.

Aucun symptôme par ailleurs.

Même traitement ; alimentation substantielle.

35e *jour*, matin T. 37,4, P. 80 ; soir T. 37,6, P. 82.

L'amélioration progresse encore ; les râles sous-crépitants de la base ont, à leur tour, disparu. Au sommet droit seul, le dernier pris, reste un peu d'expiration rude ; du côté gauche tout est normal.

Le malade, si abattu pendant longtemps, retrouve sa gaîté.

Le tartre stibié, qui ne produit plus aucun effet désagréable, sera continué.

A partir de ce moment l'observation peut-être considérée comme terminée; l'amélioration progresse chaque jour. *Le 39e jour* il est noté : T. le matin 37,2, le soir 37,4.

La température et le pouls sont redevenus tout à fait normaux. Tous les phénomènes congestifs ont disparu, et avec eux les craintes d'établissement définitif de la tuberculose que la persistance de la température aux environs de 38° tous les soirs pouvait sérieusement inspirer.

La respiration est normale absolument partout, il n'y a plus ni rudesse, ni prolongation de l'expiration; le malade malgré son appétit et son alimentation substantielle se plaint toujours de faiblesse, mais il est très gai, reste levé plusieurs heures par jour, depuis cinq ou six jours.

Le tartre stibié sera supprimé à dater d'aujourd'hui.

Cet état persiste encore huit jours, et le malade tout à fait réconforté part en congé de convalescence, avec le conseil à ses parents de le surveiller de très près.

Il a été revu après quatorze mois et est absolument bien portant.

Il faut noter, en particulier, dans cette observation :

1° Les antécédents du côté du père, lequel, homme très robuste, a été pris à peu près au même âge d'une affection semblable qu'on a également prise pour de la tuberculose et qu'on a traitée pendant plusieurs mois par l'huile de foie de morue.

2° L'action très marquée de l'antipyrine qui n'a pas été continuée, parce que la température ne me semblait pas un élément important à combattre à l'exclusion des accidents pulmonaires. Je ne connaissais pas alors la thèse de Jeannel, et il m'a semblé préférable d'employer le tartre stibié qui a du reste parfaitement réussi : il suffit de se reporter à la courbe thermométrique pour constater l'effet progressif du médicament sur la température; la lecture de l'observation montre son action sur l'état du poumon. Il est impossible que ce ne soit qu'une coïncidence, puisque le jour ou on l'a supprimé, ou plutôt le lendemain, la température a remonté vivement.

3° A noter encore l'absence de crachats et de toux pendant toute la durée de la maladie.

Observation II.

Hav..., cavalier au 21e dragons.

Malade depuis le 30 décembre 1891; a eu au début des frissons, du

Traitement.	36° 37° 38° 39° 40°	Tempéra
Sulf. quinine 2 gr. Antipyrine 2 gr.		10
Poudre quinq. 10 gr.		11
id.		12
Poudre quinq. 10 gr. Acide Salicyl. 2 gr.		13
id.		14
id.		15
id.		16
id.		17
Sulf. quinine 1.20 Antipyrine 3 gr.		18
id.		19
id.		20
id.		21
id.		22
id.		23
id.		24
id.		25
Sulf. quinine 1 gr. Antipyrine 3 gr.		26
id.		27
id.		28
id.		29
Tartre Stibié 0,25		30
id.		31
id. 0,20		32
id. 0,25		33
id.		34
id. 0,30		35
id.		36
id.		37
id.		38
id.		39
id.		40
id.		41

malaise, de la céphalalgie; est néanmoins parti en permission, est revenu dans le même état le 2 janvier, est resté malade à la chambre le 2 et le 3, a repris son service le 4, est rentré à l'infirmerie le 5

avec malaise général, céphalée, sans autres symptômes. Cet état persistant et la température du soir montant à 38,8, il a été envoyé à l'hôpital le 7 janvier avec le diagnostic : grippe.

10e *jour*, matin T. 38,6, P. 82; soir T. 39,8, P. 96.

Insomnie, mal de tête, malaise général, pas d'affaissement, n'a jamais eu de bourdonnements d'oreilles, ni d'épistaxis, ni de douleurs de reins.

Langue légèrement chargée, abdomen normal, n'a eu ces jours derniers que des selles régulières.

Toux sèche, sans symptômes à l'auscultation.

Au premier abord il ne semble pas devoir être question de grippe.

Traitement : Alimentation liquide.

Sulfate de quinine 1 gr., antipyrine 2 gr.; le malade a déjà été purgé à l'infirmerie.

11e *jour*, matin T. 39, P. 88; soir T. 39,6, P. 104.

Affaissement après une nuit sans sommeil, mais sans grande agitation et sans rêvasseries, mal de tête persistant qui fait songer à la méningite (une sœur, jeune, est morte de méningite tuberculeuse). Pas de raies méningitiques, les pupilles répondent bien.

Le sulfate de quinine pris plusieurs jours à l'infirmerie et hier à l'hôpital à la dose de 1 gr. n'ayant eu aucun résultat, on aura recours à la poudre de quinquina, 10 gr., qui nous a rendu service dans bien des fièvres palustres où la quinine ne produisait pas d'effet.

On n'est guère, à la vérité, à la saison des accidents palustres, mais les symptômes sont si peu accentués pour une maladie à son 11e jour avec température élevée, qu'il faut pousser partout les investigations.

Traitement : Alimentation liquide. Vin. Vin de quinquina. Poudre de quinquina, 10 gr.

12e *jour*, matin T. 39,6, P. 106; soir T. 39,6, P. 110.

La température continue à monter sans qu'aucun signe apparaisse pour fixer le diagnostic, si ce n'est quelques sibilances trop insignifiantes pour faire penser sérieusement à la tuberculose aiguë : les ascendants sont vivants et bien portants, mais il y a la sœur morte de tuberculose méningée, et un frère qui a eu une ostéite scrofuleuse.

Même traitement.

13e *jour*, matin T. 38,6, P. 100; soir T. 39,2, P. 100.

Même état général.

La langue est collante; depuis deux jours les selles sont demi-molles, mais il n'y en a qu'une par jour : l'abdomen est normal, pas de taches rosées.

Mêmes sibilances.

On ajoutera au traitement par la poudre de quinquina une potion antiseptique de l'intestin : acide salicylique 1 gr., naphtol 3 gr. et poudre de charbon 10 gr.

14e *jour*, matin T. 39,5, P. 100; soir T. 39,5, P. 106.

Température toujours élevée, sans symptôme autre que la langue toujours chargée, rouge et sèche à la pointe, sans diarrhée.

L'affaissement persiste, mais le mal de tête a presque disparu, ainsi que les sibilances.

Même traitement.

15e *jour*, matin T. 39,6, P. 116; soir T. 39,4, P. 96.

Affaissement persistant, les nuits sont du reste toujours assez mauvaises; hier dans la journée frissonnements et sueurs ne s'accompagnant pas de défervescence.

Langue sèche. Constipation depuis deux jours.

Même traitement.

16e *jour*, matin T. 39,6, P. 106; soir T. 39,8, P. 108.

Sans changement, même traitement.

17e *jour*, matin T. 39,6, P. 106; soir T. 40,2, P. 116.

Même état, sueurs hier dans l'après-midi, sans défervescence.

Le malade soumis jusqu'ici à la diète avec potages, lait et vin s'affaiblit beaucoup.

On ajoutera à son alimentation deux œufs par jour. Même traitement.

18e *jour*, matin T. 40,1, P. 110; soir T. 40°, P. 116.

La température ne fait que s'élever, la faiblesse s'accroît, le malade se reposant peu ou point la nuit.

On combattra l'insomnie par le chloral, et on reviendra au sulfate de quinine, 1 gr. 20, associé à l'antipyrine, 5 gr.

19e *jour*, matin T. 38,4, P. 102; soir T. 37,4, P. 88.

Nuit meilleure et suivie de défervescence.

L'affaiblissement prend des proportions inquiétantes. Et le diagnostic n'est toujours pas posé : la langue se nettoie; aujourd'hui, par hasard, deux selles demi molles. Rien à la poitrine : la fièvre, l'affaiblissement et la langue collante sont les seuls symptômes observés.

Même traitement, auquel on ajoutera 4 gr. d'extrait de quinquina à titre de reconstituant.

20e *jour*, matin T. 39°, P. 110; soir 38,4, P. 88.

La température baissait depuis quarante-huit heures; hier soir les sueurs étaient si abondantes qu'on a dû cesser l'antipyrine après le 1er gr. A dix heures du soir la température était encore à 37,4, mais ce matin, sans frisson, sans cause apparente, elle remonte à 39° après une bonne nuit.

La langue est sèche, fuligineuse, bien que le malade boive très abondamment : au moins 6 litres de lait, bouillon et tisane. Il n'y a ni polyurie, ni glycosurie. Constipation légère. Pas d'appétit.

Même traitement.

21e *jour*, matin T. 38,4, P. 96; soir T. 38,4, P. 102.

La température a baissé de nouveau depuis hier matin. Sans autre changement. L'antipyrine unie au sulfate de quinine, paraissant avoir un effet qu'elle n'avait pas eu au début sur la température, sera continuée dans les mêmes conditions.

22 *jour*, matin T. 39,2, P. 104; soir T. 39,2, P. 102.

Mauvaise nuit, avec agitation et soif ardente; la défervescence des jours derniers, si incomplète fût-elle, ne s'est pas maintenue; grand affaissement, parole embarrassée.

La langue est brûlée, mais l'abdomen est normal, une selle demi molle.

Il y a bien là des symptômes de fièvre typhoïde, mais il n'y a jamais eu de taches rosées, et l'état abdominal n'a jamais été celui d'un typhoïsant, dont l'affection marcherait, en somme, d'une façon sévère.

Rien à la poitrine; les sibilances, qui avaient fait un instant penser à la tuberculose, ont disparu depuis plusieurs jours.

Même traitement.

23e *jour*, matin T. 38,6, P. 110; soir T. 39,2, P. 110.

Assez bonne nuit et moins d'affaissement ce matin, avec légère défervescence.

La langue est moins fuligineuse, une selle liquide.

Les sibilances réapparaissent, disséminées dans toute l'étendue de la poitrine.

Même traitement par l'antipyrine, 5 gr., et le sulfate de quinine, 1 gr. 20; l'alimentation est restée la même par des œufs, du lait, du potage et du vin.

24e *jour*, matin T. 38,6, P. 96; soir T. 38,7, P. 98.

L'état général est un peu meilleur et le malade est plus éveillé; la gêne de la parole signalée un jour ne s'est pas reproduite, elle était due évidemment aux fuliginosités et non à un état cérébral dont nous nous méfions toujours.

La langue est plus humide, encore très chargée; l'abdomen souple, une selle liquide.

A la poitrine, un nouveau symptôme se déclare; frottements peu étendus à la base gauche; à surveiller.

Même traitement.

25e *jour*, matin T. 38°, P. 104; soir T. 38,6, P. 100.

Bonne nuit, il n'y a plus d'affaissement.

La langue se nettoie : une selle demi molle. L'état général paraîtrait meilleur, mais du côté de la poitrine les symptômes s'accentuent d'une façon inquiétante : aux frottements de la base gauche s'ajoutent des râles sous-crépitants et des sibilances plus serrées.

Même traitement.

26e *jour*, matin T. 38,8, P. 108; soir T. 38,9, P. 112.

Sans changement.

Depuis huit jours l'antipyrine et le sulfate de quinine à doses élevées n'ont eu pour résultat que de maintenir la température entre 38,5 et 39°; il serait intéressant de voir, en diminuant les doses, si elle remonterait à un niveau plus élevé.

Même alimentation. Sulfate de quinine 1 gr., antipyrine 3 gr.

27e *jour*, matin T. 38,6, P. 110; soir 39°, P. 118.

Même état. La langue est même tout à fait nettoyée et le semblant de diarrhée, caractérisé pendant deux ou trois jours par une selle liquide, a cessé.

Le diagnostic est toujours hésitant; de fièvre typhoïde, il ne peut plus être question; de paludisme, pas davantage. Resterait l'infection tuberculeuse, par exclusion, et aussi un peu à cause des signes fugaces observés il y a quelque temps dans la poitrine et qui semblent actuellement se fixer à la base gauche.

Même traitement.

28e *jour*, matin T. 39°, P. 104; soir T. 39,5, P. 110.

Même état général.

A la poitrine, les râles sous-crépitants sont plus nombreux à la base gauche : des sibilances paraissent au sommet du même côté.

Tube digestif intact.

On pourra alimenter un peu plus sérieusement par une côtelette et des légumes, mais en même temps pour éviter l'élévation de la

température que nous observons souvent quand on passe de l'alimentation liquide à un régime plus substantiel, on prescrira une potion antiseptique de l'intestin : naphtol 3 gr., acide salicylique 1 gr., charbon 10 gr. Cette potion, que nous avons souvent employée, a pour but de supprimer l'infection par les ptomaïnes dans un intestin mal préparé à la digestion et facile à envahir par les microbes, les ptomaïnes et les leucomaïnes.

29e *jour*, matin T. 38,5, P. 104, soir T. 38,8, P. 98.

Même état, même traitement.

30e *jour*, matin T. 38,8, P. 92; soir T. 39,2. P. 100.

La base droite est envahie à son tour par des râles sous-crépitants. Quelle autre infection que la tuberculose pourrait produire ces localisations pulmonaires, si l'on exclut la fièvre typhoïde qui ne peut plus être en question ?

Il semble indiqué d'avoir recours au tartre stibié suivant la méthode rasorienne pour combattre la congestion précituberculeuse et abaisser la température.

En même temps on continuera à nourrir le malade suivant son appétit assez faible.

31e *jour*, matin T. 39,3, P. 98; soir T. 39,3, P. 100.

Cette nuit et ce matin le malade a eu du subdélire : il paraît prendre un rêve pour la réalité et le continue tout éveillé; la mémoire en dehors de cette idée est cependant nette, pas d'affaissement; ce n'est pas non plus un délire d'inanition, serait-ce l'indice d'une invasion cérébrale ou méningée ?

La langue est tout à fait normale, l'ab domen souple, les selles régulières tous les jours.

Même traitement par le tartre stibié, 0 gr. 15, qui est bien supporté.

32e *jour*, matin T. 39,8, P. 100; soir T. 39,9, P. 110.

La température s'élève lentement depuis trois jours sans interruption le poumon gauche se prend davantage et on commence à percevoir des craquements au sommet. La tuberculose n'est plus douteuse. Le tar tre stibié est porté à 0 gr. 20.

33e *jour*, matin T. 38,5, P. 100; soir T. 39°, P. 108.

Bonne nuit suivie d'une chute de température; état général très bon.

Mais les craquements ne font qu'augmenter au sommet et le poumon gauche s'envahit petit à petit; à droite, le sommet se prend à son tour, on y perçoit des sibilances nombreuses et quelques râles humides.

La marche de l'affection, qui paraît avoir eu tant de peine à s'établir, semble, au contraire, devoir être très rapide.

Tartre stibié 0 gr. 25.

34ᵉ *jour*, matin T. 38°, P. 96; soir T. 39°, P. 94.

La température, après avoir monté assez régulièrement pendant quelques jours, se laisse enfin influencer par le tartre stibié, qui, du reste, n'a guère marqué son action chez nos autres malades qu'à partir du troisième ou quatrième jour. Le pouls reste moyennement élevé.

Le délire, qui n'avait duré qu'une matinée, reparaît ce matin; c'est toujours la même idée: le malade a rêvé la nuit qu'un congé lui était accordé et au réveil il veut se lever et partir : cette idée persiste deux heures après le réveil, puis disparaît, mais le malade se rend compte de ses hallucinations.

L'état de la poitrine s'aggrave encore. On entend partout des râles de toutes sortes, mais bien plus nombreux à gauche, où, au sommet, ils s'approchent du gargouillement. L'action du tartre stibié, si manifeste sur la température, ne se fait pas encore sentir sur la circulation pulmonaire.

35ᵉ *jour*, matin T. 37,8, P. 92; soir 38,5, P. 112.

Même état de la poitrine avec descente de la température en terrasse.

Le tartre stibié sera porté à 0 gr. 30.

On ajoutera comme tonique 4 gr. d'extrait de quinquina. L'alimentation est bien supportée.

36ᵉ *jour*, matin T. 37,4, P. 90; soir T. 37,8, P. 98.

La température continue à baisser; l'état général est très bon, et le malade, qui a paru jusqu'ici se désintéresser de sa situation, se préoccupe de sa prochaine guérison.

Aujourd'hui l'état pulmonaire s'est aussi amélioré. La différence en vingt-quatre heure est surprenante, les râles ont à gauche diminué de nombre et d'intensité : du côté droit, le dernier pris, il n'y a qu'une modification peu marquée.

Même traitement.

37ᵉ *jour*, matin T. 37,3, P. 80; soir 37,7, P. 90.

La température diminue toujours; la poussée pulmonaire semble toucher à sa fin quand il y a trois ou quatre jours elle était à son summum. Le père du malade, ancien médecin militaire, qui, en quittant son fils il y a trois jours, avait perdu tout espoir de le retrouver, est stupéfait en l'auscultant aujourd'hui de ne plus rien entendre à

la place des bouffées de craquements et de râles humides des deux sommets.

N'est-ce pas là un type remarquable de fièvre tuberculeuse, de tuberculose avortée, caractérisée par son début anormal de fièvre typhoïde incomplète, par sa température irrégulière. Mais à quand la nouvelle poussée ?

Même traitement.

38e *jour*, matin T. 37,3, P. 80; soir T. 37,6, P. 86.

Les râles sont de moins en moins nombreux. Malgré l'émétique, l'appétit est redevenu normal, même exagéré; le malade a commencé à se lever hier.

Son histoire est terminée. Deux jours après on ne perçoit plus nulle part un seul râle, une seule sibilance; la température du soir ne s'élève pas au-dessus de 37,4.

Huit jours après, il part en convalescence avec son père, qui m'a depuis donné les meilleures nouvelles. Huit mois après, la guérison se maintient.

A noter, en particulier, dans cette observation, en dehors de la marche de la maladie :

1o Les sueurs sans défervescence des premiers jours, qui contribuaient à écarter le diagnostic de fièvre rémittente palustre;

2o L'action marquée du tartre stibié, comme dans l'observation précédente, à partir du 3e jour de son emploi.

Je n'ai pas la prétention de faire suivre ces deux observations d'un traité ex-professo sur la fièvre infectieuse tuberculeuse, ni même d'une monographie. Je me contente de fournir des documents sincèrement et attentivement recueillis à ceux qui voudront compléter une étude qui m'a semblé des plus intéressantes.

Cependant, de mes lectures sur le sujet et de l'examen de mes malades, j'ai pu tirer des conclusions, qu'on pourra sans doute modifier, au point de vue de la marche, du diagnostic différentiel et du traitement de cette forme de la tuberculose. J'ai dû me borner à la clinique pure, laissant à d'autres plus capables et mieux outillés les études bactériologiques, et je

reconnais que la constatation des bacilles spéciaux à la tuberculose, à la fièvre typhoïde ou des microzoaires de Laveran, suffira pour fixer le diagnostic.

Symptômes. Marche. Terminaison. — Chez tous les malades dont l'observation a été rapportée, le début semble être le même, c'est le classique embarras gastrique; seulement la température arrive vite à son acmé, quelquefois un frisson indique le commencement de l'infection et le thermomètre marque dès le premier jour 39,5 ou 40°. La céphalée est de règle; on n'observe ni épistaxis, ni bourdonnement d'oreilles, ni douleurs de reins.

La température suit une courbe assez irrégulière; mais il est difficile de se faire à ce sujet une idée exacte, car chez tous les malades on a eu de bonne heure recours aux antithermiques, à l'antipyrine (Jeannel), à la thalline (Papon), au sulfate de quinine, au salicylate de soude, au tartre stibié qui ont certainement défiguré le type thermométrique.

Le pouls est généralement plus élevé que dans la fièvre typhoïde ; on n'observe pas de dicrotisme.

La céphalée disparaît d'ordinaire assez vite, avant le 10e ou 12e jour; *les symptômes cérébraux* sont peu accentués et se bornent habituellement à un peu d'affaissement, sans stupeur et sans perte de la mémoire, quelque élevée que soit la température.

L'appareil digestif est atteint comme dans l'embarras gastrique : la langue est blanche, devient bientôt collante, fuligineuse même, l'appétit se perd ; l'abdomen n'est pas sensible, à peine ballonné ; la diarrhée est rare, en tous cas peu abondante, jamais fétide.

Les poumons sont quelquefois pris dès le début, mais les signes sont fugaces et se bornent à quelques sibilances qui vont et viennent, tantôt dans un point, tantôt dans l'autre ; au bout d'un temps plus ou moins long, quinze à vingt jours, les sibilances se fixent dans les sommets où elles s'accompagnent alors d'une expiration rude, quelque peu prolongée, et se transforment en râles sous-crépitants ou en craquements.

Si le malade doit guérir, ces râles s'atténuent petit à petit,

d'autres fois rapidement et l'expiration redevient normale; dans le cas contraire, la mort peut survenir avant que le poumon ait eu le temps de se prendre plus complètement et le malade succombe à la violence de l'infection générale; on ne trouve à l'autopsie que des signes très peu accentués : un peu de congestion des sommets et quelques granulations jeunes, transparentes, discrètement répandues; dans un cas où des signes cérébraux s'étaient manifestés, M. Landouzy a trouvé trois granulations tuberculeuses autour de la sylvienne droite et quatre autres dans le sommet droit (1).

Dans un troisième mode de terminaison, la fièvre tombe sans que le poumon se soit dégagé, et le malade devient, dans un avenir plus ou moins éloigné, quelquefois même immédiatement, un candidat à la granulie ou à la tuberculose chronique.

La rate et le foie sont congestionnés.

Les urines sont fébriles; ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on a trouvé de l'albumine.

Diagnostic. — Le diagnostic au début peut être regardé comme impossible à déterminer.

Après le 4e ou 3e jour d'un embarras gastrique, on ne peut plus guère hésiter qu'entre une fièvre typhoïde, une fièvre rémittente, la tuberculose aiguë ou les fièvres continues, et en particulier la fièvre d'infection tuberculeuse.

Si l'abdomen n'est pas très ballonné ni sensible dans la fosse iliaque droite, si la diarrhée n'est pas abondante ni fétide, si le pouls dépasse 100 avec une température de 38,6 à 39° et n'est pas dicrote, si au 10e jour les taches rosées n'appaparaissent pas, l'attention doit être mise en éveil et il est important d'examiner de tout près l'appareil respiratoire. Si le catarrhe chronique ne s'installe pas, si au contraire des sibilances discrètes, fugaces tout d'abord, vont s'établir à l'un ou l'autre des sommets et s'accompagnent d'une expiration un peu rude et prolongée, quelquefois de râles sous-crépitants

(1) Landouzy, *loc. cit.*

ou de craquements, ce n'est pas alors à la dothiénentérie, c'est à la fièvre tuberculeuse que vous avez affaire.

Si, dans la même période, vous n'avez eu ni frissons chaque jour, ni sueurs s'accompagnant d'une défervescence plus ou moins grande, si au contraire vous observez des sueurs sans abaissement de température, si dans votre courbe thermométrique vous ne percevez pas de cycles périodiques de deux ou trois ou quatre jours (double tierce, double quarte), si le sulfate de quinine ou la poudre de quinquina à haute dose n'a pas d'effet marqué, si surtout vous n'êtes pas dans un pays à fièvre palustre, vous pouvez écarter l'idée de fièvre rémittente malarique. Il est encore un bon signe de diagnostic différentiel, c'est que, dans la malaria, l'acmé vient le plus ordinairement entre 4 heures du matin et midi. Ce n'est donc qu'au bout d'un bon nombre de jours qu'on pourra écarter l'idée de fièvre typhoïde et de fièvre palustre ; ce n'est que plus tard encore qu'on aura le droit de rejeter celle de granulie. Ce n'est pas qu'il y ait une différence fondamentale entre les deux affections : c'est tout au plus une modalité différente de la même maladie, mais elle est importante au point de vue du pronostic. Dans la granulie d'emblée, les signes physiques, dès qu'ils auront apparu, seront moins discrets et suivront une marche rapidement envahissante qui suffira à fixer le diagnostic.

Quant aux autres formes de fièvres continues, elles ne sont que des fièvres d'infection produites par des agents qui nous sont jusqu'ici inconnus et dont les caractères sont encore à déterminer.

Il sera bon cependant de penser aux cas isolés d'empoisonnement par les matières alimentaires et notamment par les viandes, fraîches ou de conserve, avariées.

Les cas graves et prolongés, les seuls qui puissent induire en erreur, ont une grande analogie avec la fièvre typhoïde et la fièvre tuberculeuse au début, ils ont de celle-ci le début brusque des deux, l'état gastrique et les symptômes cérébraux, l'affaissement et l'affaiblissement ; mais la diarrhée précoce, abondante et fétide, les accidents du côté de la respiration :

anxiété précordiale, dyspnée, l'adynamie, les troubles oculaires, congestion, larmoiement, dyplopie, amblyopie, dilatation pupillaire, constatés par tous les auteurs et notamment par Polin et Labit pendant l'épidémie du camp d'Avor (1) devront suffire pour préciser assez rapidement le diagnostic.

Néanmoins les cas moyens pourront rester assez longtemps méconnus et continueront à passer pour des fièvres continues sans diagnostic exact.

Traitement. — Jeannel, dans sa thèse sur les fièvres tuberculeuses et leur traitement par l'antipyrine, préconise ce médicament qu'il a expérimenté sur une assez vaste échelle, non seulement dans la fièvre infectieuse tuberculeuse, mais dans toutes les formes fébriles de la tuberculose à l'exception de la fièvre hectique. Il proscrit les doses massives qui ne donnent qu'un résultat passager et peuvent être nuisibles, et a surtout recours à des doses modérées de 0 gr. 50 à 2 grammes réparties à intervalles assez rapprochés dans les vingt-quatre heures. Il attribue à l'antipyrine ainsi administrée une valeur considérable, presque spécifique, en même temps qu'une innocuité absolue au point de vue des accidents reprochés à ce médicament, sueurs profuses, vomissements, exanthèmes, collapsus.

J'ai eu également recours à l'antipyrine, j'ai aussi employé le sulfate de quinine, le salicylate de soude; mais c'était surtout dans la période de tâtonnements, où, cherchant le diagnostic, j'espérais le trouver par la médication.

L'antipyrine a certainement une action sérieuse sur la température ; mais je l'emploie à dose plus élevée, de 2 à 5 grammes répartis par 0 gr. 50 dans les vingt-quatre heures. C'est qu'à l'encontre de M. Jeannel, au lieu de redouter les sueurs profuses, je les recherche comme un moyen de décharges microbiennes ; je recherche également l'élimination par les urines des microbes et de leurs toxines, en administrant une grande quantité de lait. M. Lépine, dans une étude sur les divers modes de traitement de la fièvre thyphoïde, a constaté que les

(1) Polin et Labit. Étude sur les empoisonnements alimentaires, 1890.

décharges microbiennes se faisaient au maximum par les urines dans la médication balnéaire et au minimum dans celle par l'antipyrine ; mais il ne dit pas s'il a, dans ce dernier cas, examiné les sueurs, et il serait certainement intéressant de connaître leur état au point de vue des bacilles et de leurs sécrétions dans la fièvre typhoïde, la fièvre tuberculeuse et les autres infections.

Je ne borne pas là le traitement, et j'estime qu'une fois la localisation pulmonaire constatée, il est urgent de la combattre par un médicament dont l'action sur la congestion des poumons est des plus énergiques. Je veux parler du tartre stibié à dose rasorienne. La congestion facilite certainement l'installation du bacille de Koch dans le tissu pulmonaire qu'elle met dans un état de moindre résistance ; il faut donc l'attaquer sans perdre de temps, pour éviter, si possible, une installation définitive : je ne connais pas de médicament remplissant mieux cette indication que le tartre stibié. Il a un autre avantage, c'est qu'il fait baisser aussi la température. Son effet antithermique et anticongestif est saisissant chez les deux malades dont j'ai relaté l'observation ; il est très marqué sur la courbe thermométrique.

La dose à employer sera dictée par la tolérance qui s'obtient très aisément, surtout quand la solution est très étendue : un litre et même davantage par jour. Il ne sera pas souvent utile de dépasser 0 gr. 30, mais il ne faut pas rester au-dessous de 0 gr. 10.

A ces deux médicaments, qui constituent la base du traitement, j'ajoute le lait comme diurétique, l'extrait de quinquina à titre de reconstituant, et pendant toute la durée de la fièvre je prescris les antiseptiques intestinaux, le naphtol à la dose de 3 grammes, le charbon de Belloc, dans le but d'éviter les infections secondaires par la muqueuse intestinale. Ce procédé me permet de nourrir mes malades, dès que le diagnostic de fièvre typhoïde est écarté, sans avoir à craindre l'effet des ptomaïnes et des leucomaïnes, dont on constate toujours l'action pyrétique chez les malades au moment où on recommence à les alimenter, après une période de diète.

Quand la fièvre est tombée, qu'on arrive à la convalescence, j'ai recours à l'huile de foie de morue, à l'iodoforme et à la créosote pour chasser les derniers vestiges du bacille tuberculeux.

Les périodes d'observation ne sont pas encore suffisamment longues pour qu'on puisse affirmer que les guérisons obtenues sont durables et définitives. Il est possible que la fièvre infectieuse tuberculeuse ne soit que la première phase d'une affection regardée jusqu'ici comme la plus grave de la pathologie.

Cependant, en se basant sur l'apparence parfaite des guérisons observées, sur la manière d'être des autres microbes dont le degré de virulence est variable, dont l'acclimatement est plus ou moins facile suivant la résistance des terrains de culture, il est bien permis d'espérer que ces cas de guérison peuvent être définitifs et qu'il y a bien réellement des tuberculoses avortées, en attendant que la tuberculose confirmée trouve, elle aussi, son traitement curatif.

DE LA CURE OPÉRATOIRE DE L'EXSTROPHIE VÉSICALE ET DE L'ÉPISPADIAS.

Par le professeur TRENDELENBURG (de Bonn).

Archiv. für klin. Chirurgie, 1892. Tome XLIII, page 394.

(Extraits du mémoire de Trendelenburg, traduits par le Dr H. Rieffel, prosecteur à la Faculté de Paris.)

Un brillant progrès fut réalisé dans le traitement de l'exstrophie vésicale, le jour où Thiersch, par la transplantation de lambeaux tégumentaires, réussit à créer une cavité close se continuant en bas avec l'urèthre, également reconstitué en canal, et susceptible de servir de réservoir à l'urine, lorsqu'on comprimait artificiellement le conduit uréthral. Au 4e Congrès des chirurgiens allemands, Thiersch présentait un jeune homme dont la cavité vésicale pouvait contenir 100 centimètres cubes de liquide. Une légère pression, exercée en arrière du gland avec le bout du doigt, était suffisante pour retenir l'urine, même quand le malade faisait des efforts.

Lorsque la pression cessait, l'urine s'échappait en jet par le gland. Le rôle du doigt peut être aisément remplacé par un compresseur, analogue aux pelotes herniaires.

Toutefois un pareil résultat ne réalise pas encore le but idéal que l'opérateur doit s'efforcer d'atteindre. En effet, la cavité créée en avant de l'organe exstrophié est loin de ressembler à une vessie véritable; lorsqu'il se remplit et se distend, le réservoir urinaire ne prend pas la forme globuleuse; il constitue toujours une fente, à figure de croissant sur une coupe transversale. L'urine stagne dans les angles et dans les diverticules de cette fente. Ajoutons que la paroi antérieure de la nouvelle cavité vésicale est privée de couche musculaire et que son revêtement muqueux est remplacé par du tissu cicatriciel. L'urine qui stagne a grande tendance à se décomposer; des concrétions se forment dans les angles; la cicatrice s'ulcère et devient douloureuse. Chez un sujet opéré avec un résultat plastique d'ailleurs remarquable, il fallut à plusieurs reprises extraire des calculs de la vessie : le jeune homme était tourmenté par des douleurs tellement vives et fréquentes, qu'il se déclarait prêt à faire rouvrir le tout et à se faire opérer par une autre méthode, si celle-ci pouvait amener la suppression de ces accidents.

La forme du pénis, elle aussi, laisse à désirer; la portion libre manque à peu près totalement. Il semble, écrit Thiersch, que le gland soit directement appliqué sur la peau, au point où devrait être la symphyse, et que la région naviculaire de l'urèthre conduise immédiatement dans le col vésical. Enfin le compresseur, analogue aux pelotes herniaires, ne supplée que bien imparfaitement le sphincter vésical absent.

Ces considérations me décidèrent, en 1881, alors que j'eus à soigner pour la première fois un cas d'exstrophie vésicale, à imaginer un procédé opératoire qui permît de fermer la perte de substance tout entière depuis l'ombilic jusqu'au gland, sans avoir recours à la transplantation de lambeaux et en réunissant directement les marges de l'hiatus vésical. Mais comment y parvenir?

La largeur de l'exstrophie s'élève même chez les enfants à

6 centimètres. Lorsque, après avoir réduit la vessie, on essaye avec les doigts de rapprocher les marges de la fissure, on constate qu'elles se laissent à peine mobiliser, et cela par suite de leur solide insertion aux bords de la symphyse divisée et aux muscles droits qui ont suivi le déplacement des pubis. L'avivement simple et la suture, préconisés par Gerdy, ne sauraient donc mener au but. Tout au plus pourrait-on réussir au niveau du col de la vessie, non sans avoir au préalable décollé largement les parties molles d'avec les pubis, et même, pour peu que la perte de substance soit étendue, sans avoir pratiqué de longues et profondes sections libératrices (dites de détente). Mais il est évident que ce décollement et ces incisions ne sauraient être comparés à ceux qu'on exécute, par exemple, dans l'opération du bec-de-lièvre compliqué. En effet, au niveau des pubis et surtout au-dessus d'eux, on risque sans cesse de blesser le péritoine ; tout diverticule qui se forme dans les parties molles reste, l'intervention une fois terminée, exposé à l'action de l'urine, d'où danger incessant de phlegmons septiques.

Aussi me suis-je difficilement décidé à opérer d'après cette méthode. Chez un adulte et chez un garçon de 10 ans, dont l'hiatus était très large, je n'ai pu, en dépit d'incisions libératrices profondes pénétrant jusqu'au péritoine, obtenir la réunion des bords sans tension et par suite la cicatrisation immédiate. Dans un seul cas, concernant un jeune homme porteur d'une exstrophie *incomplète*, étroite, ne remontant pas jusqu'à l'ombilic, j'ai réussi à fermer la perte de substance, en décollant la vessie d'avec les marges de la fissure et en réunissant directement.

Puisqu'il fallait éviter de séparer les parties molles et le squelette sous-jacent, il ne restait plus qu'à s'attaquer à ce dernier et à rapprocher les deux moitiés du bassin osseux, parties molles comprises.....

Pour mobiliser les pubis, on pouvait, soit diviser leurs branches horizontale et descendante, soit séparer les deux ilions du sacrum et rapprocher ensuite les deux moitiés du pelvis par une pression latérale.

La résection des pubis est très difficile et on risque d'intéresser des organes voisins fort importants. La branche horizontale du pubis est sectionnée près de la veine fémorale; le cordon spermatique n'est pas bien loin; on s'expose enfin à blesser le sac d'une hernie inguinale, dont la coexistence avec l'exstrophie vésicale est chose fréquente. Il est impossible de maintenir aseptique une plaie constamment souillée par l'urine; les pubis mobilisés suppurent et se nécrosent avec une grande facilité. Ce procédé ne présente donc pas de garanties suffisantes de réussite, et, malgré les assertions théoriques de Neudörfer, je ne pense pas qu'on puisse, même à l'avenir, le recommander comme acte complémentaire de la première opération destinée à fermer la fente vésicale tout entière. Dans des interventions ultérieures, qui visent à obturer les fistules au niveau du col ou à rétrécir le col trop large, les conditions sont bien différentes; dans ce cas, il serait peut-être avantageux de pratiquer une résection partielle et une mobilisation des pubis.

La *séparation des ilions et du sacrum, par une disjonction sanglante de la symphyse qui les unit*, paraît être de prime abord une intervention dont la gravité est disproportionnée avec le but à atteindre. Des expériences, faites sur des cadavres d'adultes, auxquels j'avais préalablement pratiqué une résection de la symphyse pubienne, de manière à réaliser artificiellement les lésions de l'exstrophie vésicale, m'ont montré en effet que, chez l'adulte, une semblable intervention ne saurait être justifiée. Il faut avec le couteau à résection et le ciseau travailler longtemps à une grande profondeur, avant de pouvoir séparer violemment la symphyse extrêmement solide; on court risque de couper ou de déchirer les vaisseaux iliaques.

Il en est tout autrement chez les jeunes enfants. On peut totalement se passer du ciseau. Il suffit, avec le scalpel, de couper l'appareil ligamenteux postérieur et de pénétrer à mi-profondeur dans l'interligne, pour obtenir une laxité de la symphyse telle qu'elle cède sous une forte pression latérale. Si, au début de l'opération, on introduit l'index gauche dans le

rectum, pour s'orienter sur la situation de l'échancrure sciatique, l'incision cutanée atteint facilement l'interligne sacro-iliaque et ménage à coup sûr l'artère fessière.

Après avoir suffisamment vérifié ces faits sur des cadavres d'enfants, je me décidai à essayer sur le jeune Ernest R... la séparation uni ou bilatérale (s'il en était besoin) des symphyses sacro-iliaques, et, dans la même séance, de réunir les bords de la fente uréthro-vésicale. Afin de maintenir convenablement les ilions mobilisés pendant toute la durée de la guérison, je fis construire un appareil, dans lequel l'enfant devait être couché après l'opération. Cet appareil était disposé de façon à exercer une pression latérale par deux pelotes concaves appuyant sur les régions trochantériennes; le degré de pression était réglé par des vis.....

(L'opération réussit mieux que je ne le présumais; mais, dès le lendemain, l'enfant fut pris de fièvre et succomba au bout de dix-huit jours. A l'autopsie, on trouva une dilatation des deux uretères et des deux bassinets. Leur membrane muqueuse était tomenteuse, d'un rouge brun sale, et recouverte çà et là de pseudo-membranes jaunâtres. Il existait en outre une néphrite secondaire suppurée.)

Découragé par cet échec, qui coûta la vie à un enfant vigoureux et bien portant en apparence, je n'osai pas continuer sur un deuxième garçon, bien plus chétif, la série d'interventions que j'avais déjà commencées (j'avais déjà fait sur ce second sujet la disjonction de la symphyse).

Mais en réfléchissant bien, je dus me dire que ma méthode opératoire n'était pas responsable de l'issue malheureuse, et qu'avec une distension urétérale et une hydronéphrose aussi prononcées, toute opération sur la vessie, une autoplastie par le procédé de Thiersch, aussi bien que toute autre intervention, eût à un égal degré exposé le malade au danger de la pyélo-néphrite.....

Cette dilatation, parfois très marquée, du conduit excréteur du rein est une complication très habituelle de l'exstrophie vésicale. Elle n'a manqué que dans quelques autopsies. Pour l'expliquer, pas n'est besoin d'invoquer une anomalie congé-

niale de situation de l'uretère ou des troubles de l'excrétion urinaire survenus pendant la vie embryonnaire; à mon avis, cette dilatation est une conséquence directe de la sténose, qui succède elle-même à l'éversion de la vessie. Par suite du recoquevillement et du ratatinement de l'épaisse paroi vésicale, l'uretère, qui la traverse obliquement, est comprimé au point où il y pénètre ; en même temps, son embouchure est comblée par des végétations de la muqueuse vésicale ; l'urine ne peut plus s'écouler librement, stagne dans l'uretère qu'elle distend et allonge.

La grande fréquence de la dilatation urétérique et de l'hydronéphrose commande tout d'abord d'assurer le libre écoulement de l'urine hors de la cavité qu'on va reconstruire, et, en second lieu, de faire une antisepsie aussi exacte que possible, afin d'éviter une inflammation catarrhale de la muqueuse vésicale. Néanmoins, on verra parfois la pyélonéphrite éclater, quelle que soit la méthode thérapeutique mise en œuvre. De toutes les opérations que j'ai pratiquées pour exstrophie vésicale, la première est heureusement restée la seule dans laquelle j'ai noté cette complication.

Quant à la disjonction des symphyses, ma première tentative sur le vivant a démontré que cette opération remplit son but, qui est de permettre la réunion directe de la fente; elle indique aussi qu'on peut, chez l'enfant, l'exécuter sans difficulté et sans danger. L'autopsie du jeune Ernest R... a montré que la plaie était déjà presque entièrement cicatrisée. La disjonction d'une seule symphyse avait permis de fermer l'exstrophie par la suture directe des bords avivés. La tension était restée toutefois assez grande, les marges adossées ne s'étaient pas exactement affrontées et je me proposai, dans les opérations ultérieures, de disjoindre toujours dans la même séance les *deux* symphyses....

Quelques tentatives faites sur d'autres enfants échouèrent surtout par suite des difficultés du traitement consécutif. J'avais sans trop de peine mobilisé les deux pièces iliaques et obtenu la réunion, mais je ne disposais pas d'un bon appareil pour rapprocher les deux moitiés du pelvis.... La pression

exercée sur le trochanter était tantôt trop forte, tantôt trop faible. Après quelques essais, je fis construire un appareil dans lequel l'action des vis était remplacée par une traction à l'aide de poids. Une semblable traction suit les mouvements inévitables du corps ; la force, qui peut être variée à volonté, ne change pas, tant que le poids et l'axe de la traction restent les mêmes. Mon appareil consiste en une large ceinture en étoffe imperméable, dont le plein embrasse le bassin et les régions trochantériennes. Entre la ceinture et la peau on interpose un coussinet mou, formé de plusieurs couches d'ouate emprisonnées entre deux lames de gutta percha. On garantit en outre les téguments par des morceaux de gaze chiffonnée, enduite très largement de vaseline. Aux deux chefs de la ceinture sont fixées des cordes qui se croisent au devant de l'abdomen de l'enfant et remontent obliquement vers une poulie. Celle-ci est adaptée à l'extrémité d'une tige rigide, fixée elle-même aux côtés du lit. De l'autre côté de la poulie, on attache à la corde un poids de 5 à 8 kilos. Enfin des bandes et des lacs maintiennent la poitrine et les jambes de l'enfant. Cet appareil remplit très bien son but.

Après l'avoir fait construire, j'opérai le jeune Henri B..., âgé de 2 ans 1/2, que j'avais déjà traité sans résultat, quand il avait 14 mois.

[Les symphyses, qui avaient été une première fois disjointes, furent séparées pour la seconde fois. L'enfant resta dans l'appareil pendant trois mois. On fit ensuite séparément la suture directe de la vessie au catgut et celle de la paroi abdominale à la soie. Le drain fut placé dans l'angle inférieur de la plaie. La réunion échoua à peu près entièrement. Il fallut trois opérations successives, exécutées d'après les mêmes principes, pour que la guérison fût presque complète. Lorsque l'enfant fut présenté en 1886 au Congrès des chirurgiens allemands, il ne restait que deux fistulettes : l'une occupant la partie moyenne de la vessie était presque totalement oblitérée par un ectropion de la muqueuse ; par l'autre, située au niveau du col, s'écoulait toute l'urine. Au bout d'un an, on tenta une nouvelle opération complémentaire ; mais le malade mourut d'intoxication iodoformique. . .

Trendelenburg relate encore trois cas d'exstrophie (dont l'un chez une petite fille de 5 ans), dans lesquels on peut suivre les perfectionnements qu'il a successivement apportés à sa méthode opératoire ; nous ne les relaterons pas, pour ne pas fatiguer l'attention du lecteur. Nous ne voulons reproduire dans ses points essentiels que la dernière observation, qui est du reste la plus importante, au point de vue du résultat thérapeutique.

Elle est relative à un garçon de 4 ans et 9 mois, qui entra à la clinique en septembre 1890. « J'avais déjà, écrit le chirurgien de Bonn, vu l'enfant dans l'été de 1886, alors qu'il avait 6 mois ; mais j'avais conseillé aux parents de reculer l'opération. A cette époque, l'écartement des deux épines iliaques était de 12 centimètres ; la largeur de la fente vésicale de 37 millimètres, sa hauteur, mesurée de l'angle supérieur au verumontanum, était de 3 centimètres ; la distance qui séparait les pubis s'élevait à 3 ou 4 centimètres. La vessie bien développée formait un saillie hémisphérique... En septembre 1890, la distance qui séparait les deux épines antéro-supérieures était de 16 centimètres 1/2, la largeur de la fente vésicale de 4 centimètres 1/2, la hauteur de 42 millimètres ; la longueur de l'urèthre de 25 millimètres. La muqueuse vésicale était un peu rouge et granuleuse. Le garçon marchait penché en avant et en vacillant.

« Après l'avoir habitué pendant quelques jours à rester couché dans l'appareil, je pratiquai, le 23 septembre, la disjonction des deux symphyses ; l'intervalle compris entre les épines iliaques put être abaissé à 12 centimètres. L'appareil fut chargé avec des poids variant de 4 à 5 kil. 1/2. La réunion par première intention ne se fit pas ; les deux plaies suppurèrent. Le 14 octobre, une petite eschare due au décubitus s'était formée du côté gauche.

« Mais déjà l'influence exercée par l'opération sur le prolapsus de la vessie était évidente. Quand les poids rapprochaient les deux os iliaques, la vessie se réduisait, surtout lorsque l'appareil était disposé de telle sorte que le bassin fût plus élevé que le thorax......

« Le 9 janvier 1891, on put entreprendre la seconde opération. Le bassin avait retrouvé toute sa solidité ; l'écart des deux épines iliaques était de 12 centimètres 1/2 ; la largeur de la fente vésicale de 2 centimètres 1/2.

« L'opération, comme dans les cas précédents, consista, le bassin étant élevé, à pratiquer sur la verge, le long du rebord de la gouttière uréthrale, une incision profonde de plusieurs millimètres. Cette section remontait sur les côtés de la fente vésicale. Après ablation

de la peau comprise entre cette incision et les marges de l'exstrophie, la perte de substance se trouvait située au centre d'une surface cruentée, ressemblant à une feuille de myrte. On eut soin de ménager aux environs du col vésical et du verumontanum une surface d'avivement assez large et de rétrécir suffisamment l'urèthre prostatique, pour que celui-ci n'admît, une fois la suture terminée, qu'une toute petite sonde d'enfant. Les bords de l'hiatus uréthro-vésical furent rapprochés à l'aide de 13 fils métalliques, dont 6 pour le pénis et 7 pour la vessie ; 6 points de soie superficiels vinrent renforcer la suture.

« Aucune sonde à demeure ne fut introduite dans l'urèthre ; on mit un petit tube en verre dans la vessie à l'angle supérieur de la plaie. L'enfant fut replacé dans son appareil. L'urine s'écoulait par le tube et était absorbée par des tampons d'ouate.

« Le 11 janvier, deux jours après l'opération, on m'appela à l'hôpital. On m'apprit que le tube était bouché par un caillot sanguin et que le malade expulsait l'urine par l'urèthre. La chose était exacte. *L'évacuation de l'urine se faisait toutes les vingt minutes en un jet énergique. Peu d'instants avant le début de la miction, le garçon se mettait à pleurer, puis il criait : Çà vient, çà vient ; l'urine jaillissait alors hors de l'urèthre d'une façon tout à fait normale.* La mère pleurait de joie.

« Je n'étais pas moins satisfait, car, après de longues tentatives inutiles, j'avais acquis la preuve certaine, qu'il est possible, dans l'exstrophie vésico-uréthrale avec ectopie vésicale, de reconstituer, par la méthode de la réunion directe, une vessie fonctionnant d'une façon normale, retenant l'urine et capable de l'expulser volontairement.

« Malheureusement, ainsi que je le craignais, une grande quantité d'urine coula les jours suivants à côté du drain, et cinq jours après l'opération, une fistule se montra au milieu de la suture vésicale. Trois semaines plus tard, je découvris une seconde fistulette au point de jonction de l'urèthre et de la vessie.... Il en existait une troisième en haut, au point où avait été placé le drain.....

« Le 14 mars, on procéda à la troisième opération. On essaya d'oblitérer, d'une part la fistule située à la racine du pénis, d'autre part les deux fistules vésicales. La première fut avivée longitudinalement et réunie par trois points. Les deux autres furent fermées par autoplastie (voy. plus loin, page 170). Une sonde à demeure fut laissée dans l'urèthre.

« Ces deux dernières fistules se cicatrisèrent, mais celle de la racine

du pénis ne guérit pas; le 12 avril, toute l'urine passait par elle. Quand il était couché, le malade pouvait conserver son urine pendant trois quarts d'heure, puis l'évacuer en jet et volontairement par la fistule. Quand il était debout, elle s'écoulait d'une façon involontaire. La marche était meilleure qu'au moment de l'entrée à l'hôpital; le pénis, dont la forme était remarquable, offrait, à l'état d'érection incomplète, une longueur de 4 centimètres. »]

Si on jette un coup d'œil sur les faits et les résultats acquis, voici comment on peut apprécier la valeur de la méthode opératoire que j'ai proposée :

Il est un premier point sur lequel il faut insister, c'est que tous les cas d'exstrophie ne se prêtent pas également à l'exécution de cette méthode. Plus la vessie est grande et plus les conditions sont favorables. Lorsque le réservoir urinaire est rudimentaire et surtout quand sa membrane muqueuse est en même temps le siège de végétations, la réunion des bords de la fissure ne permet pas d'obtenir une cavité vésicale suffisamment spacieuse. Dans ce cas, l'épispadias seul sera traité par l'avivement et la suture directe, l'hiatus vésical sera comblé par des lambeaux transplantés.

Dans toutes les autres circonstances, la méthode de suture directe, par réunion des marges de la fissure après disjonction préalable des symphyses, peut être exécutée sur toute l'étendue de la gouttière vésico-uréthrale. Elle donne certainement de meilleurs résultats que les méthodes d'occlusion par autoplastie. On peut ainsi reconstituer : 1° une vessie totalement close, revêtue d'une muqueuse et fonctionnant d'une façon active; 2° un urèthre, dont la paroi interne est également muqueuse; enfin, 3° un pénis presque configuré comme à l'état normal.

Ce qui frappe de prime abord, c'est le résultat obtenu dans la longueur et dans la forme de la verge. Chez les sujets opérés par les méthodes anciennes, la portion libre du pénis fait totalement défaut; le gland, nous l'avons déjà dit, repose immédiatement sur le point que devrait occuper la symphyse. La longueur de la verge était de 2 centimètres chez un de nos opérés âgé de 2 ans 1/2; chez un autre, âgé de 5 ans, elle

atteignait 3 à 4 centimètres à l'état d'érection incomplète. Ce « succès surprenant » s'explique par cette particularité que, dans l'exstrophie vésicale, le pénis perd en réalité moins de sa longueur qu'il ne semble en perdre. Il est attiré en arrière par les pubis et les ischions écartés ainsi que par les racines des corps caverneux insérées à ces saillies osseuses. Dès que les pubis sont rapprochés, le pénis avance et sa portion libre gagne notablement en longueur.

L'âge le plus favorable pour l'opération paraît être de 5 à 7 ans. Chez mes opérés plus jeunes apparut, durant le traitement, une anémie prononcée, qui prit même dans un cas un caractère fort inquiétant. D'autre part, chez les enfants au delà de 8 ans, les symphyses sont déjà devenues trop résistantes.

La première opération, c'est-à-dire la disjonction des symphyses, m'a toujours paru être exempte de dangers, lorsqu'elle est pratiquée avec les précautions nécessaires. Dans un seul cas apparut d'un côté une suppuration assez longue; dans tous les autres j'ai obtenu la réunion par première intention à peu près complète. Plusieurs fois l'opération a été répétée sur le même enfant et cela sans inconvénient. La crainte de voir survenir des difficultés de la marche est chimérique. Les symphyses recouvrent au bout de quelques mois leur ancienne solidité, et la marche est au moins aussi satisfaisante qu'avant l'intervention.

Chez tous les enfants affectés d'exstrophie vésicale il existe, on le sait, quelque chose d'anormal dans la démarche. Par suite de la largeur exagérée du bassin et sans doute aussi par suite de la direction vicieuse des axes de l'articulation coxo-fémorale, la marche se fait les jambes écartées, les pieds tournés en dehors ; elle est un peu oscillante, dandinante, et rappelle de loin celle de la luxation congénitale double de la hanche. Les enfants marchent comme des matelots, quand ils sont à terre. Mes opérés, une fois guéris, marchaient mieux, ou certainement aussi bien qu'avant l'opération.

Par suite du rapprochement des pubis l'un de l'autre, le bassin, d'abord trop large, devient trop étroit; en effet, les deux

moitiés de la ceinture pelvienne ne sont pas seulement écartées, elles sont encore manifestement arrêtées dans leur développement, de même que les lames palatines osseuses sont anormalement étroites dans la division congénitale du voile. Le périnée, beaucoup trop étendu dans le sens transversal, prend sa forme naturelle.

La largeur anormale du périnée et du détroit inférieur du bassin dans l'exstrophie vésicale paraissent amener, dans le fonctionnement des muscles du rectum, des troubles efficacement combattus par le rétrécissement artificiel de l'excavation pelvienne. Quelques-uns de mes petits malades souffraient d'abord de ténesme et d'une faiblesse de l'appareil sphinctérien ano-rectal, bientôt compliqués d'incontinence inconsciente ; ces accidents ont disparu après l'opération. Leur coexistence avec l'exstrophie vésicale est-elle l'effet d'une coïncidence toute fortuite? Je ne le pense pas, et je les compare volontiers au prolapsus rectal (cas de Roux et Ashhurst) ou au prolapsus utérin (Ayres, Ashurst), qui compliquent parfois la malformation dont je m'occupe.

Avant d'entreprendre la *seconde opération*, *c'est-à-dire l'occlusion de l'exstrophie par large avivement et suture des marges de l'hiatus*, il est bon d'attendre quatre à cinq mois que le bassin relâché ait retrouvé sa résistance; pendant ce temps, l'enfant reste sans interruption couché dans l'appareil que j'ai décrit plus haut. Si on exécute les deux opérations, l'une immédiatement après l'autre, avant que le pelvis soit redevenu solide, le traitement ultérieur est très difficile par suite de la douleur sans cesse provoquée, quand on sort l'enfant de l'appareil. Dans ces manœuvres inévitables, les pièces iliaques peuvent s'écarter, exercer sur la suture une tension fâcheuse et compromettre la réunion.

La fermeture de toute la fente uréthro-vésicale n'a pas réussi chez mes premiers opérés et a toujours présenté de grandes difficultés. Mais en comparant à cet égard les cas les uns avec les autres, on ne saurait nier qu'un progrès constant n'ait été réalisé. Tandis que chez mes premiers malades la réunion n'était obtenue qu'à l'angle supérieur de l'exstrophie vésicale,

chez la seule petite fille que j'aie eu l'occasion de traiter, toute la ligne de suture se cicatrisa par première intention, à l'exception d'un point gros comme un pois. Chez les garçons, les difficultés sont bien plus sérieuses par suite de la présence du pénis; aussi ne faut-il pas s'étonner que, même chez mon dernier opéré, il restât encore, sans compter l'orifice du drain, deux fistules, dont l'une plus grande au milieu de la vessie, l'autre plus petite au point de jonction de l'urèthre et du réservoir urinaire.

Le succès opératoire est d'autant plus probable que l'avivement est plus large et la suture plus simple. Je tends de plus en plus à abandonner la suture à deux étages. Si l'on veut coudre isolément la vessie après avoir décollé ses bords, il conviendra de ne pas réunir immédiatement les téguments et de bourrer la plaie béante avec de la gaze au dermatol. Un espace mort restant entre la vessie suturée et la peau également suturée devient facilement l'origine d'un foyer septique, qui amène la destruction des jeunes adhérences. Je crois que le mieux est de ne faire qu'une série de sutures à points séparés, comprenant, comme pour le bec-de-lièvre, toute l'épaisseur des marges de la fente, à l'exception de la muqueuse. De même, pour le pénis, il est inutile de recourir à une suture compliquée, telle que le recommande Krœnlein.

Le fil d'argent se prête le mieux aux sutures. La soie a l'inconvénient d'absorber l'urine qui s'écoule, de gonfler et de devenir ainsi facilement septique, d'où suppuration possible sur le trajet du fil de suture..... Mais, d'une part, le fil d'argent trop serré sectionne les tissus ou amène de la gangrène locale; d'autre part, il arrive plus facilement qu'avec la soie de ne pas apercevoir un point insuffisamment serré. Le fil métallique chirurgical de Hambourg réunit dans une certaine mesure les avantages du fil d'argent et ceux de la soie.

Pour que l'affrontement soit bien exact, on se comporte comme dans la suture de l'intestin d'après le procédé de Simon. Chaque fil est muni à ses deux extrémités d'une aiguille courbe et traverse chacun des deux bords cruentés de dedans en dehors. Le point de pénétration siège sur la surface avivée,

immédiatement contre la muqueuse vésicale, sans toutefois l'intéresser ; le point de sortie se trouve sur la peau à 5, à 10 millimètres en dehors de la limite de l'avivement. Le fil, double quand il est enfilé, produit facilement un trop large trou dans les parties molles ; pour l'éviter, on peut faire souder le fil aux aiguilles.

Une importante question pratique est celle de la dérivation des urines jusqu'à la guérison. On a le choix entre la sonde dans l'urèthre et le drain dans la vessie, laissée, à cet effet, ouverte en un point.

Le cathéter doit être en métal (de préférence en aluminium), léger et à parois minces ; on le fixe en avant au prépuce où à une des sutures péniennes. Un tube en caoutchouc attaché à son extrémité amène l'urine dans un petit vase en porcelaine. C'est là le meilleur procédé pour assurer la siccité de la ligne de suture ; mais la sonde se bouche facilement et exerce, il me semble, une pression fâcheuse sur la suture.

Aussi faut-il, à mon avis, donner la préférence au drainage de la vessie par un petit tube en caoutchouc, introduit directement dans cet organe par un point laissé ouvert sur la ligne de suture. Pendant les deux ou trois premiers jours l'urine s'écoule souvent exclusivement par le drain, mais plus tard elle suinte à côté de lui ; il faut éponger souvent et prudemment la plaie avec de petits tampons d'ouate. Dorénavant, je n'introduirai plus le drain à l'angle supérieur de la plaie, mais au milieu de la vessie, c'est-à-dire là où la tension de la ligne de suture est la plus grande et où paraît toujours se produire une fistule.....

Pour que l'enfant reste bien tranquillement couché, au moins pendant les premiers jours qui suivent l'opération, il faut auparavant le purger avec soin ; on diminue également ainsi la pression intra-abdominale. A ce dernier point de vue, il est bon que l'enfant ait maigri pendant la période du traitement préparatoire et du repos prolongé durant des mois.

Enfin notons qu'il faut être très prudent dans l'emploi de l'iodoforme et du sublimé. La muqueuse vésicale absorbe bien plus rapidement qu'une surface cruentée et quelques enfants

sont très susceptibles vis-à-vis de l'iodoforme. Sur un malade, je n'avais employé qu'une mèche étroite, longue de 20 centimètres environ, de gaze iodoformée; et néanmoins il survint une intoxication rapidement mortelle.

La *troisième opération*, qu'il faut différer jusqu'à ce que l'enfant se soit remis suffisamment, a pour but de *fermer les fistules qui restent*.

On a généralement à combler, d'abord une fistule un peu plus grosse qu'un pois occupant le *milieu de la vessie;* puis parfois une autre plus fine, située au-dessus de la précédente. Ces fistules seront fermées de préférence à l'aide de *lambeaux*. A 1 centimètre 1/2 du bord de la fistule (ou des deux à la fois) on trace une incision circulaire ; on coupe avec précaution, de manière que la section ne dépasse pas la peau ; on enlève la peau de la cicatrice entre l'incision circulaire et la marge fistulaire, de telle sorte que la fistule se trouve placée au centre d'une surface saignante, sur laquelle on applique un lambeau cutané assez grand, largement pédiculé, emprunté au voisinage. Pendant la cicatrisation, une sonde introduite dans l'urèthre assure l'écoulement de l'urine.

Les *fistules placées au point d'union de l'urèthre et de la vessie* seront avantageusement fermées par avivement latéral et réunion linéaire; en même temps, on essaie de rétrécir le canal de l'urèthre, s'il est resté trop large.

Les *fistulettes situées sur la verge* seront également traitées par l'avivement et la suture ou par la cautérisation.

La formation de petites fistules urinaires, entourées de tissu cicatriciel, très rebelles à la guérison et nécessitant des opérations complémentaires répétées, constitue un inconvénient que ma méthode partage avec les méthodes plus anciennes. Mais celles-ci y exposent encore davantage, parce que, de parti pris, elles renoncent à fermer d'un seul coup la fente uréthro-vésicale sur toute sa longueur et laissent à dessein des fis-tules se former entre les bords des lambeaux transplantés.....

Quant à la *contention de l'urine* après la guérison, je considère en principe comme parfaitement démontré, qu'il est en

notre pouvoir de créer une vessie fonctionnant d'une façon normale. Si je n'ai pas, jusqu'à présent, réussi à obtenir un résultat durable et irréprochable, cela tient à des difficultés extérieures et à des circonstances diverses, dont on pourra certainement triompher quand la technique opératoire sera plus perfectionnée. Voici ce qui est établi : *tout l'appareil musculaire et nerveux de la vessie existe complètement*, et il entre en action dès que les parties écartées sont rapprochées en forme d'anneau et dès que cet anneau a acquis l'étroitesse normale.

Dans mon premier cas, Thierfelder a pu démontrer sur l'urèthre à son entrée dans la vessie et sur la région prostatique une riche couche de fibres musculaires lisses, circulairement disposées.

Il était en outre remarquable de voir que, dans tous nos cas, l'urèthre réuni par la suture enserrait hermétiquement le cathéter pendant les premiers jours. Même, lorsque le tube fixé à l'extrémité de la sonde était placé à 10 ou 15 centimètres au-dessus du niveau de la vessie, et par conséquent lorsque l'urine se trouvait dans cet organe sous une certaine pression, aucune goutte ne sortait à côté du cathéter; toute l'urine s'écoulait dans le vase par la sonde et le tube en caoutchouc. La fermeture, vraiment hermétique d'abord, cessait de l'être seulement au bout de quelques jours, quand la suture cédait. Bien que cette particularité puisse s'expliquer à la rigueur par l'élasticité mécanique des tissus, elle plaide, à mon avis, en faveur de l'existence d'un anneau musculaire jouissant d'une certaine activité tonique.

Dans deux cas les résultats furent particulièrement démonstratifs. Dans l'un, le malade ressentait le besoin d'uriner dès que la vessie se remplissait modérément et il urinait ensuite volontairement en jet. Le second patient manifesta ce besoin, tout nouveau pour lui, dès le deuxième jour. Çà vient, çà vient ! criait-il plein d'angoisse et il urinait ensuite par un jet énergique. Le fait se répétait dès que quelques cuillerées d'urine s'étaient à nouveau accumulées dans la vessie.

S'il est aussi malaisé de maintenir un pareil résultat, cela tient à la difficulté d'obtenir une réunion par première inten-

tion absolument complète. C'est précisément au point le plus important, c'est-à-dire à la jonction de l'urèthre avec la vessie, que se produit facilement une fistule ; même quand l'occlusion est obtenue à cet endroit sans fistule, la réunion lâche un peu dans la profondeur; l'urèthre et le méat interne ont alors un calibre trop grand, sans compter que le canal trop large est toujours un peu attiré en dehors par la traction des os iliaques. Dans ces conditions, l'appareil sphinctérien ne peut pas agir ou n'agit que très imparfaitement. C'est ce point qui réclame, de la part des opérateurs, de nouvelles études.

Je citerai encore, à l'appui de ce que j'avance, les résultats que j'ai obtenus dans *l'épispadias, compliqué d'incontinence complète*. Dans cette malformation, qui ne diffère de l'exstrophie vésicale que par une question de degré, il existe également *toujours un appareil sphinctérien à l'état latent, mais capable d'entrer en fonction, quand un procédé opératoire convenable a été appliqué*..... Dans tous les cas d'épispadias avec incontinence que j'ai opérés, j'ai pu obtenir un certain degré de contention de l'urine dans la vessie en rétrécissant la portion prostatique de l'urèthre; lorsque la première opération n'avait qu'un maigre résultat, parce que l'urèthre était resté trop large, on pouvait l'améliorer par une seconde intervention, destinée à amener un nouveau rétrécissement du canal. Dans quelques cas, l'incontinence a été définitivement guérie. Il s'agit donc surtout de rendre son calibre physiologique à l'anneau musculaire qui existe, mais qui est trop large pour être en mesure de remplir ses fonctions.

[Trendelenburg rapporte à l'appui de son opinion 7 observations. Nous ne mentionnerons ici que la dernière. Elle concerne un jeune garçon de 7 ans, chez lequel, à l'âge de 4 ans, on avait, par trois opérations autoplastiques, fermé la gouttière pénienne. L'incontinence restait complète. Le cathéter le plus volumineux entrait dans la vessie sans rencontrer la moindre résistance. Pour rétrécir l'urèthre prostatique et tout à la fois pour améliorer la forme du pénis resté trop large, trop aplati, Trendelenburg divisa jusqu'à la symphyse toute la paroi uréthrale supérieure restaurée par autoplastie, enleva des deux côtés une lanière cutanée de 3 millimètres de large, excisa

une bande sur la paroi supérieure du col et sutura soigneusement les bords à la soie. Sonde à demeure. Réunion par première intention. Le malade pouvait garder l'urine pendant deux heures quand il était couché; quant il était debout, toute l'urine s'écoulait goutte à goutte. Le segment postérieur de l'urèthre était donc resté trop large.

Huit semaines plus tard, toute l'opération fut recommencée, en extirpant avec soin les tissus cicatriciels. Cinq semaines après, le malade gardait l'urine pendant trois heures dans le décubitus, durant une heure, quand il marchait ou restait debout; mais pendant la station droite, une partie de l'urine s'écoulait encore involontairement goutte à goutte.....]

Il en est dans le degré le plus complet de la malformation, dans la fente uréthro-vésicale complète avec ectopie de la vessie, comme dans l'épispadias seul avec incontinence; les conditions sont seulement moins favorables, par suite de l'écartement de la symphyse et de la tension exercée de dedans en dehors sur l'urèthre reconstitué en canal.

Mais je suis convaincu qu'en mettant à usage la méthode dont je viens de présenter la description, il sera possible, dans un avenir très prochain et même dans les cas les plus difficiles, de reconstruire une vessie et un urèthre qui fonctionnen d'une façon normale.

DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE DANS LES MALADIES MENTALES.

DE LA FOLIE HÉPATIQUE.

Par le Dr M. KLIPPEL,
Chef de laboratoire de la Faculté de médecine.
(Clinique des maladies mentales.)

SOMMAIRE. — Des signes de l'insuffisance hépatique chronique. — De l'urobilinurie dans les maladies mentales. — Son importance dans les vésanies. — Lésions du foie dans la paralysie générale. — L'insuffisance hépatique existe chez les alcooliques qui ont du délire en l'absence des signes classiques de la cirrhose. — Son rôle dans la pathogénie de ce délire.

Folie hépatique : définition. — Une observation de cette maladie. — Des maladies différentes à action sur le foie peuvent la réaliser. — Importance des lésions des reins et des prédispositions à la folie. — La folie

hépatique est à rapprocher de la folie brightique et des troubles mentaux d'origine gastrique.

Le foie joue incontestablement dans l'économie un rôle des plus complexes. Nous citons ici, comme nous intéressant spécialement, celui qui est dévolu à la cellule hépatique de détruire certaines matières toxiques. Les expériences de Schiff ont démontré avec certitude ce rôle du foie, et dans le domaine pathologique ne sait-on pas l'autotyphisation qui suit les grandes destructions en masse de cet organe, en abolissant sa fonction de préservation ?

Des recherches récentes, sur lesquelles nous reviendrons en détail, ont amené la possibilité de connaître par des moyens précis, chimiques et physiques, l'état du fonctionnement de la cellule hépatique et, en mesurant en quelque sorte son activité, d'arriver par là à connaître son état biochimique. Ces notions sont tirées de la manière dont le foie retient et modifie les sucres, que l'on introduit à volonté et à certaines doses dans le tube digestif, des variations de l'urée et de l'acide urique, de la présence dans les urines de certaires matières colorantes, attestant le trouble de la formation biliaire (hémaphéisme), de l'état des matières fécales, de la peptonurie, mais aussi et principalement de la présence dans le sang et l'urine de l'urobiline.

L'urobilinurie, impliquant lésion du foie, a été, en effet, démontrée dans maintes maladies à détermination hépatique. Elle a pu être considérée comme décelant ces localisations dès leur début, alors que rien ou peu de chose attirait l'attention du côté du foie. On est redevable de ces notions à des travaux nombreux et précis, à ceux de Guerhardt, de Jaffe, de Kiener, de Engel, de Quincke, de Robin, de Hayem, de Tissier, etc., travaux qui ont précisément eu en vue la constatation de l'urobilinurie, à laquelle M. Hayem a consacré une description d'ensemble et dont il a montré la valeur au début de certaines cirrhoses.

Ces moyens nouveaux d'investigation, nous les avons appliqués de notre côté à l'étude des maladies mentales, ayant

souvent constaté des lésions du foie dans les autopsies que nous avons pu faire à la clinique de Sainte-Anne.

En rassemblant et en réunissant nos constatations en vue de connaître cliniquement l'état biologique du foie et en les mettant en regard de la lésion correspondante dévoilée par les nécropsies, on est sans doute frappé de leur importance dans nombre de cas.

Nous espérons pouvoir démontrer de plus que le rôle de ces lésions, tantôt tout à fait secondaire, tantôt dominant toute la maladie, n'est jamais à négliger.

Ces désordres se voient, en effet, dans des maladies mentales multiples, différentes les unes des autres, apparaissant dès le début ou à titre d'épiphénomène et, nous l'avons dit, avec une valeur bien différente suivant les cas.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur ces différentes maladies dont le seul point commun est d'avoir présenté à un moment quelconque de leur évolution des troubles attestant une lésion de la cellule hépatique, reconnue ensuite à l'autopsie, on peut en distinguer deux groupes :

Dans le premier groupe se rangent les affections où le trouble et la lésion du foie apparaissent comme jouant un rôle secondaire. Alors deux variétés peuvent se présenter :

1° Les troubles hépatiques n'ont qu'une action douteuse sur le délire. Nous citerons comme exemple la paralysie générale où nous avons rencontré presque constamment des lésions du foie.

Ici sans doute les troubles qui en résultent se perdent au milieu de tant d'autres plus importants.

2° La lésion du foie peut prendre une importance réelle, croyons-nous, dans la pathogénie des troubles mentaux. Elle peut entretenir le délire, corroborer l'action d'autres agents toxiques. Nous espérons pouvoir démontrer ce rôle dans les délires chroniques d'origine alcoolique, y faire intervenir le foie lésé par l'alcool, montrer qu'après cessation de son usage la lésion persistante du foie peut prendre une importance réelle.

Dans le second groupe nous rangeons des observations où

les lésions du foie semblent avoir été primitives, où les troubles cérébraux ne se sont montrés qu'après elles. Nous rapprochons ces cas de la folie brightique, nous les dénommons « folie hépatique ».

Nous analyserons ces différents groupes d'observations en tâchant d'en tirer les conclusions qu'ils contiennent.

Mais, auparavant, nous allons exposer les généralités que comporte cette étude.

Si l'on veut se faire une idée générale de la symptomatologie présentée par nos malades, il faut avant tout se rappeler qu'il suffit de la lésion matérielle ou dynamique de la cellule hépatique elle-même pour entraîner les signes que nous aurons à relater, comme décelant la participation du foie à la maladie mentale. L'insuffisance hépatique qui résulte de cette lésion de la cellule active laisse dans l'organisation des produits anormaux qui peuvent agir sur l'encéphale, le rôle de préservation dont nous avons parlé plus haut ne se faisant plus sentir.

Dans ces conditions les signes habituels des maladies du foie font défaut et ne peuvent éveiller l'attention de ce côté. C'est ainsi que chez les malades que nous avons observés on ne rencontrait ni douleur, ni pesanteur dans l'hypochondre droit, ni point de côté hépatique, ni ascite, ni ictère qui auraient pu attirer l'attention. Ces douleurs paroxystiques ou autres sont liées à des poussées congestives ou à de la périhépatite, l'ascite reconnaît pour cause les lésions portes, intra-hépatiques; l'ictère, des lésions des voies biliaires. Or, ces appareils peuvent être lésés longtemps sans entraîner la participation de la cellule à leur processus morbide, et d'autre part celle-ci peut être profondément atteinte en laissant indemnes les veines ou les voies biliaires.

En un mot, l'insuffisance hépatique peut être créée à côté de ces lésions auxquelles elle se joint souvent, ou évoluer indépendamment d'elles.

Pour la même raison les signes physiques habituels des maladies du foie n'existaient pas davantage. Pas de voussure,

pas d'augmentation marquée du volume du foie, pas de déformation du bord de l'organe.

La symptomatogie se résumait dans un ensemble de signes attestant tous le trouble biochimique d'un élément unique du foie, la cellule. Ces signes sont : l'excès d'acide urique dans les urines, la diminution du taux de l'urée, l'insuffisance de la fonction glycogénique, la fétidité des matières fécales, l'hémaphéisme, la peptonurie et l'urobilinurie. L'ensemble de ces modalités anormales paraît décisif.

Nous insisterons surtout sur l'urobilinurie qui nous paraît le point le plus important à reconnaître. Les autres signes viennent en quelque sorte corroborer cette première donnée. La diminution de l'urée est un fait bien fréquent dans les maladies qui nous occupent, mais elle perd de sa valeur, étant données les causes multiples qui peuvent l'engendrer en pareilles circonstances.

Plusieurs fois nous avons rencontré, en coexistence avec l'urobilinurie, la présence dans les urines d'une très grande quantité d'acide urique. Chez l'un de nos malades atteint d'accès maniaques aigus et subaigus nous avons vu ces deux substances augmenter et diminuer d'une façon parallèle à chaque accès; leur diminution coïncidait avec une crise de dépression et leur augmentation avec l'approche de cette crise.

La fonction glycogénique peut être mesurée comme on sait de la manière suivante :

On fait ingérer au malade 100 à 120 grammes de sucre de canne. Au bout d'une heure, de deux heures, on pratique l'examen des urines en recherchant le sucre par les procédés habituels. Si le foie est suffisant, on ne constate pas de glycosurie.

Mais le passage du sucre dans les urines atteste le même trouble ou la même lésion que les signes précédents, étant donné ce qu'enseigne la physiologie relativement à la fonction glycogénique.

La présence des pigments biliaires anormaux qui constitue l'hémaphéisme (réaction de Gubler) coïncidait huit ou dix fois

avec l'urobilinurie sur une quarantaine de cas où nous l'avons recherchée.

L'urobilinurie nous a paru extrêmement fréquente aux cours des troubles mentaux les plus variés et des maladies mentales les plus dissemblables; sa quantité, comme sa valeur pathogénique, sont d'ailleurs des plus variables elles-mêmes.

Mais il y a loin que tous les aliénés présentent ce symptôme et souvent, particulièrement dans les différentes formes de vésanies, en répétant nos recherches tous les deux ou trois jours, il nous a été impossible de le rencontrer.

De là sa plus grande valeur dans les cas où il existe.

Sa recherche dans les urines peut être effectuée par un procédé physique ou par la chimie. La première manière est de beaucoup la plus pratique et la plus simple. Elle demande une certaine habitude, mais ensuite elle devient d'une facilité extrême.

Nous résumons ici le procédé à suivre d'après les indications de M. Hayem. C'est ainsi que nous avons procédé pour nos propres recherches.

On verse une certaine quantité d'urine dans un tube à essai (ayant toujours le même diamètre) et on place ce tube devant la fente du spectroscope. On aura soin de soumettre l'urine trouble à la filtration, l'urine alcaline sera acidifiée avec un peu d'acide acétique, la réaction spectrale de l'urobiline étant toujours plus nette dans un milieu acide que dans un liquide alcalin. Cette addition d'acide acétique suffit parfois pour oxyder le chromogène de l'urobiline. Mais, pour atteindre ce but, surtout s'il s'agit d'une urine déjà acide, on y ajoutera quelques gouttes d'eau iodo-iodurée.

Dans nombre de cas, l'addition de ce réactif renforcera nettement la bande d'urobiline ou la fera naître lorsqu'elle n'existait pas.

En opérant toujours dans les mêmes conditions, sur de l'urine fraîche, on arrive à faire un véritable dosage de l'urobiline par simple détermination de l'intensité de la réaction spectrale de l'urine.

Dans un spectre dont la raie D correspond au nº 100 de

l'échelle micrométrique, la bande de l'urobiline en solution acide se trouve à peu près à cheval sur 140 (limite gauche du bleu). Elle s'étend à gauche et à droite de cette ligne de 135 à 148, formant une bande d'absorption large et nette dont le maximum est situé entre 138 et 146.

Méhu a indiqué un procédé qui permet de constater chimiquement la présence de l'urobiline à l'aide d'une réaction spéciale. Ce procédé consiste à précipiter les pigments de l'urine par le sulfate d'ammoniaque en liqueur acide. Après filtration, on épuise le précipité par le chloroforme qui dissout l'urobiline. Au chlorure de zinc ammoniacal on obtient une fluorescence verte caractéristique.

En ne tenant compte que des malades ayant présenté ce symptôme (urobilinurie) d'une manière à peu près constante ou l'ayant présenté à certaines périodes pendant plus ou moins de jours, mais chez lesquels il se reproduisait plus tard, l'urobilinurie apparaît dans diverses maladies mentales. Elle se rencontre habituellement dans la paralysie générale et dans l'alcoolisme chronique, où sa présence atteste la participation du foie et où l'autopsie montre des lésions correspondantes. Elle est moins constante peut-être dans les vésanies, mais ici son rôle est sans doute des plus importants.

Enfin, elle existait en proportion considérable dans le cas que nous citons plus loin comme un exemple de folie hépatique et où la cellule hépatique était en voie de destruction.

Lorsque nous l'avons observée au cours d'excitation, elle apparaissait quelquefois sous forme critique, sa présence dans l'urine impliquant la fin d'un accès.

A ce sujet, nos observations sont loin d'être assez nombreuses pour pouvoir préciser la fréquence et la valeur de cette urobilinurie qui mériterait la dénomination de critique si les exemples, en se multipliant, attestaient sa constance à la fin d'un accès.

Sa coexistence, en pareil cas, avec une augmentation de l'acide urique est, d'ailleurs, assez remarquable.

Particulièrement dans les premiers jours de l'entrée des malades atteints de différentes formes de lypémanie, de mé-

lancolie avec stupeur, nous avons souvent rencontré de larges raies d'urobiline se reproduisant plusieurs jours, cessant pour reparaître plus tard. Les malades n'avaient, au moment de la constatation, ni fièvre, ni embarras gastrique.

En citant la présence de l'urobilinurie chez les vésaniques, nous devons mentionner des cas de delirium tremens. Dans cette maladie évoluant avec fièvre intense, nous avons trouvé, à côté de l'urobiline, des pigments biliaires (hémaphéisme) et de l'albuminurie. Il s'agit là de cas complexes ne pouvant rentrer dans la même catégorie de faits que les précédents.

Nous avons eu l'idée de dresser des tracés indiquant jour par jour les variations approximatives de l'urobiline trouvée dans l'urine. L'examen quantitatif de ces tracés donne une idée exacte de la valeur de ce signe chez tel ou tel malade et de ses rapports avec son état mental, excitation, dépression, etc., si l'on a soin d'ajouter au tracé les variations du délire lui-même.

Après l'examen au spectroscope, on trace sur une feuille de papier divisée en colonnes, et portant chacune la date du jour avec l'indication du délire, on trace à la plume une ligne verticale indiquant l'épaisseur approximative de la raie du spectre de l'urobiline. Au bout de quelques jours ou semaines, on a ainsi un tracé de ses variations. On peut constater nettement les décharges d'urobiline coïncidant avec des modifications survenant dans l'état mental du malade et, comme nous l'avons dit, bien apprécier la valeur de ce symptôme.

Ce qu'il importe de conclure, c'est, au cours des vésanies, la présence d'urobilinurie se révélant avec des caractères de quantité et de durée qui en font un symptôme qui n'est pas à négliger.

Au point de vue pathogénique, ce symptôme semble marquer l'influence que peut avoir le foie sur les troubles psychiques; au point de vue thérapeutique, il montre la nécessité d'une médication agissant sur l'insuffisance hépatique.

Il faut maintenant préciser la signification et indiquer la valeur d'une urobilinurie survenant dans les conditions où nous venons de la signaler. Nous avons eu soin d'écarter les

cas où une autre source que le foie aurait pu lui donner naissance, tels que les troubles gastro-intestinaux avec fièvre, un ictère biliphéique à la période terminale, une hémorrhagie en foyer, une pleurésie hémorrhagique, etc. C'est ce qui nous permet de considérer le symptôme comme lié à un trouble du foie.

A l'état normal, la cellule hépatique forme de la bilirubine; à l'état pathologique, c'est de l'urobiline. Survienne une cause de résorption banale, on aura, dans le second cas, le passage de l'urobiline dans le sang et de là dans les urines, où on la constate plus facilement.

La destruction des globules rouges, les altérations hématiques sont une cause adjuvante de l'urobilinurie de cette variété. La cellule hépatique étant supposée insuffisante, l'urobiline sera d'autant plus abondante que la lésion du sang lui fournira plus de matériaux de déchets à utiliser.

Cette destruction des globules rouges en grande quantité peut être admise chez nombre de malades que nous avons observés, et précisément dans la période voisine de celle ou l'urobilinurie se rencontrait. En effet, le délire, l'agitation, l'excitation, et surtout les accès de mélancolie, entraînaient toujours une certaine dénutrition générale dont la déglobulisation fait partie.

Pour ne citer que des recherches récentes, nous rappelons à ce sujet que Johson Smyth (1) a récemment constaté la diminution des globules rouges dans les maladies qui nous occupent à côté d'autres lésions qualitatives du sang.

L'urobiline et sa provenance étant connues, est-elle elle-même une matière toxique à action sur le système nerveux?

Nous ne le croyons pas.

Il ne suffirait sans doute pas, pour répondre ainsi négativement, de remarquer combien est grand le nombre des malades qui présentent le même symptôme sans avoir le moindre trouble psychologique.

Mais l'urobilinurie implique une lésion, une modalité

(1) *The Journal of mental science*, oct. 1890.

anormale de la cellule hépatique et, dès lors, l'action pathogénique peut dériver, non de l'urobiline elle-même, mais du trouble qu'implique sa présence dans l'organisme.

En d'autres termes, l'insuffisance hépatique attestée par ce symptôme et par d'autres peut agir pour engendrer dans quelques cas, pour continuer et développer dans d'autres, des maladies mentales, écloses sur un terrain préparé par d'autres causes (hérédité, dégénérescence mentale, alcoolisme, etc.).

De cette pathogénie se dégage une donnée thérapeutique : combattre et diminuer l'auto-intoxication d'origine hépatique.

On emploiera pour ce faire le charbon pulvérisé, le naphtol, le salicylate de bismuth, le bétol, le salol, etc., les purgatifs. Le régime lacté sera joint à cette médication comme ayant sur la formation biliaire une influence favorable et comme agissant activement sur l'appareil rénal.

Les alcalins, l'hydrothérapie, le massage seront employés en même temps.

Le régime alimentaire sera exclusivement le lait et les œufs. On évitera avec soin tous les aliments susceptibles de contenir ou de développer des matières toxiques comme les graisses, le bouillon ou le jus de viande.

Pour compléter ces généralités, il nous reste à parler de l'anatomie pathologique. Mais en jetant un coup d'œil sur les lésions rencontrées dans les divers cas, on voit que les faits échappent à toute description générale. Les lésions du foie reconnaissant des causes différentes dans le grand nombre d'affections où nous les considérons, sont naturellement dissemblables. Mais un point commun les réunit : la lésion constante de la cellule hépatique.

Les cas de vésanies où nous avons rencontré l'urobilinurie ne nous ont pas fourni l'occasion d'une autopsie. Nous allons décrire successivement les lésions du foie dans la paralysie générale, dans l'alcoolisme chronique et enfin dans le cas de folie hépatique.

A. *Lésions du foie dans la paralysie générale.* — Il est très fréquent de trouver dans les autopsies de paralytiques géné-

raux des lésions, en dehors du système nerveux. On en rencontre fréquemment dans les poumons, dans le cœur, dans les reins, dans le foie. Envisagées d'une façon générale, on peut concevoir ces différentes lésions comme résultant d'une infection secondaire ou bien se liant au marasme, ou bien enfin relevant de la maladie première, qui causerait simultanément les lésions du système nerveux central et périphérique, d'une part, et des lésions viscérales que nous venons de signaler comme fréquentes, d'autre part. Ces dernières ont une importance réelle, comme impliquant que la maladie qui nous occupe est d'emblée une maladie générale.

Vue sous ce jour la paralysie générale apparaît comme ayant, dès le début, d'autres localisations que celles, si bien connues, qui se font sur le système nerveux.

Nous avons développé ailleurs ces considérations.

En parlant du foie, ce qu'il importe surtout de mettre en relief, ce sont les lésions de cet organe qui appartiennent en propre à la maladie et qui sont, en quelque sorte, sa caractéristique. Envisagées en général, les lésions portent tantôt sur le tissu conjonctif et vasculaire, tantôt sur la cellule hépatique. Le plus souvent, il y a des lésions associées. En considérant les variétés qui découlent de nos observations on trouve :

1° Le foie muscade rappelant ce qu'on observe dans les affections cardiaques ayant retenti jusqu'à un certain point sur le foie. La lésion peut quelquefois, en pareil cas, être rapportée à l'ectasie et à la faiblesse du ventricule droit dont les fibres sont en état de dégénérescence ;

2° L'atrophie rouge ;

3° Le foie avec plaques de décoloration ;

4° La dégénérescence graisseuse. Celle-ci a été constatée au microscope et non sur l'aspect macroscopique du foie qui dans la paralysie générale, comme dans les autres maladies, est des plus incertain et trompeur, tel foie jaune et décoloré se révélant au microscope comme atteint d'une tout autre lésion ;

5° La sclérose, toujours diffuse et embryonnaire, sans ré-

traction et nodule et s'alliant avec des dégénérescences parenchymateuses ;

6° Un ensemble de lésions fort caractéristique que nous désignerons sous le nom de foie *vaso-paralytique* et qui caractérise la détermination hépatique de la paralysie générale. Nous allons décrire en détail cette variété et essayer de la différencier des autres lésions qui ont avec elle des analogies.

Cette variété à laquelle nous donnons le nom de foie vaso-paralytique pour répondre à ses légions et à sa pathogénie, est caractérisée par une dilatation des vaisseaux intra-hépatiques avec hémorrhagie capillaire en foyers, plaques de décoloration dans d'autres points, atrophie pigmentaire consécutive aux désordres vasculaires dans les points où l'on trouve l'ectasie capillaire, la dilatation des artérioles s'effectuant sous une influence neuro-paralytique. Les caractères détaillés d'un tel foie sont les suivants :

A. Le volume de l'organe est à peu près normal, soit un peu augmenté, soit un peu diminué. Sa forme est conservée;

B. A la surface et sur les coupes on voit des plaques de décoloration.

Celles-ci sont de couleur jaune, au nombre de plusieurs, visibles sous la capsule et tranchant par leur coloration sur le reste de l'organe qui est rouge ou brunâtre, ou muscade. Sur les coupes, ces plaques jaunes pénètrent dans le parenchyme hépatique. On les voit se terminer par un bord très sinueux, mais parfaitement net à l'état frais. On serait tenté quelquefois de croire à des infarctus, dont ces taches peuvent prendre l'apparence ;

C. On n'observe pas de dilatation des grosses veines sur les coupes du parenchyme et il n'y a pas eu d'ascite pendant la vie. Ce sont là des caractères négatifs, mais différentiels sur lesquels nous reviendrons ;

D. Sur les coupes histologiques on constate que les capillaires sont extrêmement dilatés dans tous les points où il n'y avait pas de plaques de décoloration, qu'ils sont turgescents et remplis de globules rouges pressés les uns contre les autres; qu'ils compriment et refoulent les cellules hépatiques

qui subissent l'atrophie avec infiltration de pigment sanguin;

E. Au voisinage des capillaires dilatés, on trouve des hémorrhagies en petits foyers par rupture ou diapédèse et n'étant qu'un degré de plus et qu'une conséquence de l'ectasie qui vient d'être signalée;

F. A ces lésions caractéristiques s'en joignent souvent d'autres qui sont accessoires et contingentes, telles que la sclérose diffuse embryonnaire, la dégénérescence graisseuse, etc. Elles accompagnent alors, mais ne caractérisent pas la variété de foie en question.

On sera frappé des analogies que présentent de tels foies avec le foie cardiaque (atrophie rouge) et avec le foie de certaines maladies infectieuses.

Nous pensons qu'il est possible de tirer des observations des caractères différentiels avec ces deux ordres de maladies, et de plus et surtout que la pathogénie de la lésion est fort différente.

Dans le foie cardiaque à ce degré on trouve généralement de la dilatation des grosses veines et du liquide épanché dans le péritoine tandis qu'on note l'absence des plaques de décoloration. Il y a dilatation générale du système veineux du foie et stase se faisant régulièrement par ralentissement du cours du sang et augmentation de la pression dans le système veineux. Au point de vue pathogénique les capillaires sont forcés et non paralysés.

Dans les maladies infectieuses on rencontre, on le sait, souvent des plaques de décoloration, et même des hémorrhagies, avec dilatations capillaires, y sont possibles, mais on ne voit pas l'atrophie prononcée des cellules hépatiques avec protoplasma rempli de grosses granulations brunes ou ocreuses, lésion semblant indiquer un processus chronique.

La pathogénie peut être analogue dans ce cas et relever également de paralysie vaso-motrice, mais due à un agent infectieux.

D'autre part, à côté des différences que nous venons de signaler, on s'explique bien les analogies d'aspect et de lésion que présentent le foie en atrophie rouge des cardiaques et cer-

tains foies infectieux avec le foie vaso-paralytique de la paralysie générale, une même altération vasculaire, la dilatation, présidant à la lésion dans les trois cas.

La pathogénie du foie vaso-paralytique que nous venons de décrire dans la paralysie générale est bien en rapport avec les troubles vaso-moteurs très nombreux qu'on observe dans cette maladie.

Le système grand sympathique, régulateur de la circulation, est lésé chez le paralytique, et bon nombre de symptômes, y compris même l'inégalité des pupilles (congestion de l'iris) reconnaissent pour cause des troubles vaso-moteurs.

Une altération du foie telle que nous venons de la décrire est tout à fait justiciable d'une telle interprétation. — La paralysie des vaso-moteurs du foie est ici la première en date ; d'autres lésions sont consécutives à ce premier phénomène. On s'explique parfaitement l'ectasie capillaire qui peut être considérable chez des malades n'ayant pas de lésions cardiaques, les hémorrhagies par diapédèse qui en sont la conséquence, les plaques de décoloration et aussi l'atrophie pigmentaire si prononcée qui rappelle l'atrophie rouge des altérations vésiculaires, sans avoir ici la même signification pathogénique.

Si d'autres lésions se mêlent à celles qui caractérisent le foie vaso-paralytique, c'est que, ainsi que nous l'avons dit, il y a d'autres facteurs agissant sur le foie dans la paralysie générale.

En en faisant abstraction on peut dire que cette maladie touche le foie d'une manière particulière et que le processus qui s'y développe est en rapport avec la nature de troubles analogues se rencontrant dans d'autres organes.

Dans un cas nous signalons une lésion analogue du côté des reins et, pour les broncho-pneumonies des paralytiques, il en est sans doute de même.

Sans restreindre à la paralysie générale le foie vaso-paralytique on peut dire qu'il caractérise cette maladie (1).

(1) Nous avons publié dans la *Gaz. heb. de méd. et de chirurg.*, du 9 janvier 1892, six observations indiquant les lésions diverses du foie qu'on peut observer dans la paralysie générale.

B. *Alcoolisme chronique.* — Nous venons de décrire les lésions du foie dans la paralysie générale en insistant sur la variété type que l'on trouve dans cette affection. Il s'agissait là d'une lésion toute spéciale.

Mais les lésions du foie dans l'alcoolisme sont parfaitement étudiées et décrites depuis longtemps et il serait inutile de détailler ici celles que nous avons rencontrées chez nos malades, nos cas ne pouvant rien apprendre de nouveau sur ce sujet.

Si nous leur consacrons ces lignes, c'est uniquement pour les envisager dans leur rapport avec l'aliénation mentale, essayant de leur faire la part qui leur revient dans ces affections.

Nous avons dit que l'auto-intoxication résultant de l'état du foie, dont les lésions sont fréquentes dans l'alcoolisme en général, nous paraissait ici un facteur propre à corroborer l'action nocive de l'alcool lui-même après qu'il a produit ces lésions. Cela revient à dire que l'alcool agit de deux façons sur le cerveau : directement d'abord, indirectement ensuite par les lésions qu'il a provoquées dans le foie et accessoirement dans les reins.

Une série d'arguments plaident en faveur de cette manière de voir.

Un premier argument est tiré de la statistique suivante qui semble montrer la constance des lésions du foie chez les alcooliques aliénés.

Nous avons pu faire à Sainte-Anne l'autopsie de cinq malades atteints d'alcoolisme chronique.

Chez les cinq il y avait des lésions profondes du foie, presque invariablement caractérisées par de la cirrhose atrophique avec irrégularité du foie, diminution de son volume, qui présente sur la surface et à la coupe des granulations cirrhotiques de moyen volume entourées d'anneaux sclérosés, épaississement lardacé de la capsule dans un cas également compliqué de cirrhose du parenchyme hépatique. Dans un cas seulement le foie n'était pas scléreux, mais il y avait des dégénérescences cellulaires avec une atrophie que dans les autres cas l'on

trouvait associée aux lésions du tissu conjonctif. Dans ce dernier fait il était difficile d'ailleurs de savoir exactement le rôle que les excès alcooliques signalés dans l'observation du malade avaient joué, la maladie étant assez complexe.

Pour les quatre autres il s'agissait d'alcooliques avérés, et dont les manifestations délirantes correspondaient exactement à celles de l'alcoolisme chronique si différentes qu'elles se présentassent. Chez aucun d'eux il n'y avait d'ascite, la lésion du foie ne fut démontrée que par les seuls signes de l'insuffisance hépatique, l'urobilinurie en particulier et d'autres pigments biliaires.

Il nous a paru bien remarquable de rencontrer chez tous ces malades les lésions du foie atrophique de l'alcoolisme, tandis qu'on sait que dans les autopsies faites dans les hôpitaux, c'est-à-dire chez des alcooliques n'ayant pas présenté de délire, la cirrhose atrophique est loin de se rencontrer avec cette fréquence.

Il serait difficile de voir là une simple coïncidence des lésions du foie et des troubles mentaux constatés pendant la vie.

Le nombre de nos cas n'est pas encore assez grand pour formuler une conclusion absolue, mais la donnée qui s'en détache est déjà significative. Nous ne croyons pas nous tromper en affirmant la fréquence spéciale des lésions cirrhotiques du foie chez les aliénés alcooliques.

La quantité de boisson et d'excès nécessaire pour amener le délire n'est cependant pas pour expliquer la constance de lésions intenses du foie dans quatre cas pris au hasard des décès de la clinique, tel malade ayant des troubles cérébraux à la suite de faibles excès.

Un autre argument qui plaide dans le même sens est tiré de la non-guérison fréquente des délires et démences alcooliques après suppression de l'alcool.

Dans les autopsies on rencontre bien dans ces cas des lésions particulières du cerveau, mais non de nature à expliquer le délire, tandis que l'alcool a lésé le foie d'une manière définitive et au degré de la cirrhose avec atrophie.

Enfin il faut remarquer que d'autres maladies du foie, lors-

qu'elles atteignent profondément la fonction hépatique, sont susceptibles de favoriser le délire. Nous rapportons plus loin le cas d'une malade atteinte de cancer primitif ayant détruit le foie et qui mourut aliénée.

Dans un autre ordre d'idées on remarquera que chez nos quatre malades à cirrhose atrophique très intense il n'y a pas eu d'ascite, tandis que ce symptôme est commun chez des malades cirrhotiques qui n'ont de troubles mentaux qu'à la période ultime de leur maladie et qui ne sont pas considérés comme des aliénés.

En résumé, et nous ne dépassons pas cette limite, il nous paraît certain que les lésions définitives produites par l'alcool dans le foie sont une cause sans doute accessoire, mais adjuvante des troubles cérébraux concomitants.

On est donc autorisé à soupçonner et à rechercher une lésion du foie chez tout alcoolique qui délire à longue échéance après suppression de l'alcool.

C. *Folie hépatique.* — A côté des cas où le foie semble jouer un rôle accessoire dans les maladies mentales, il en est d'autres où il semble que sa lésion soit d'une importance telle que sans elle l'affection mentale n'existerait pas. C'est à cette variété que nous avons réservé le nom de folie hépatique.

L'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION.

Folie hépatique.

Signes d'excitation maniaque puis dépression. —Insuffisance hépatique. — Urobilinurie avec hémaphéisme. — Dégénérescence granulo-atrophique du foie. — Pas de lésions cérébrales notables.

Le nommé Riv... (Pierre), employé des postes, 62 ans. Entré le 1er juin 1891, à la clinique de M. le professeur Ball, à Sainte-Anne.

Le malade est atteint d'aliénation mentale depuis environ six semaines. A cette époque il a quitté son pays pour venir à Paris. En arrivant il a présenté les signes d'un délire qui s'est accentué dans la suite.

Avant son départ il était bien portant, il s'était peu de temps auparavant senti fatigué et avait demandé un congé de quelques jours à l'administration des postes où il était employé. Il profita de ce congé

qui lui fut accordé pour venir voir un ami à Paris. Il n'avait présenté, au dire de sa femme et de ses amis, aucun signe de trouble mental. — Sa santé habituelle était bonne, il n'avait fait aucun excès de boisson. Nous pouvons être affirmatif à ce sujet si important à élucider. Sa femme et ses collègues nous ont donné l'assurance de sa parfaite sobriété.

Pas d'antécédents héréditaires connus de sa famille. — En arrivant à Paris on le trouva très excité, ayant un besoin continuel de mouvement. Il passait ses journées en voiture, fréquentait une mauvaise société qui l'avait exploité et avait tiré de lui une partie de ses économies. Puis il ne savait où il allait, il parla une fois de se noyer à Charenton.

Il est possible que durant sa folie, mais alors seulement, il ait fait des excès alcooliques. Le fait n'a pu être que soupçonné.

Sa femme vint à Paris et essaya de le décider à rentrer, mais, n'y pouvant parvenir, elle le fit arrêter.

Entré à Sainte-Anne, le malade était dans une agitation et excitation constantes. Il resta maintenu dans un cabanon jusque peu de temps avant sa mort.

On constate chez lui de l'agitation, du désordre des idées et des actes, des conceptions vaniteuses. Il a des amis parmi les plus hauts personnages ; il a une mémoire extraordinaire, les journaux vont lui consacrer des articles élogieux à propos de ses états de service.

Dès son entrée on constata des particularités importantes comme révélant une lésion entraînant l'insuffisance du foie.

Le 10 juin ses urines examinées à l'état frais ne contiennent ni sucre, ni albumine. Leur coloration est claire. On y voit dans les quinze premiers jours de son entrée de fins grains d'un sable rouge qui se déposent au fond du vase et qui, au microscope, sont des cristaux d'acide urique. — Il y a par l'acide nitrique une coloration brun foncé (*réaction de Gubler*).

On constate en outre une très large raie d'urobiline par l'examen avec le prisme.

Fétidité des matières fécales.

Teinte hémaphéique sans ictère biléphéique, ni ascite.

Température normale. Pas de troubles gastriques. — Pendant les quelques premiers jours de son entrée les quantités d'urobiline sont fortes. A partir du 16 il survient une diminution, mais avec persistance de ce signe. — Le malade est alors moins excité.

Dans la nuit du 28 au 29, le malade a un violent accès d'agitation et n'a cessé de parler de 9 heures du soir à 3 heures du matin.

Les urines examinées le lendemain contiennent des pigments biliaires et de l'urobiline.

Il n'y a plus d'acide urique en cristaux. — Le même examen a été pratiqué tous les deux jours jusqu'à la mort du malade. Il y a eu constamment de l'urobilinurie en des quantités variables et sans rapport avec l'état de plus ou moins grande agitation.

Le seul fait bien évident a été la diminution de l'urobiline, lors de la crise de dépression, lorsqu'il a été possible de la rechercher. Le malade, très déprimé, a été alors placé à l'infirmerie (30 juin) où il restait alité, passant sa journée à marmotter des paroles sans suite, cherchant de temps en temps à sortir de son lit.

Depuis son entrée à l'infirmerie, il refuse les aliments solides. Il fallait beaucoup insister pour lui faire prendre 1 litre 1/2 de lait par jour. Pas de fièvre.

Le malade tomba ensuite dans le coma et présenta au siège des excoriations très superficielles.

Mort le 10 juillet.

Autopsie. 11 juillet 1891.

Cadavre bien conservé.

Cerveau. Quelques plaques d'athérome aux artères de la base. Hyperhémie de la pie-mère. Léger œdème. Méninges minces sans adhérences ni érosions. Çà et là aspect dépoli à la surface des circonvolutions.

L'examen histologique des méninges, pie-mère, au niveau des points les plus hyperhémiés, ne montre pas trace d'inflammation.

L'examen histologique des circonvolutions permet d'établir que les lésions de la paralysie générale sont absentes, mais révèle cependant quelques particularités :

Les artérioles sont sans traces de diapédèse après l'examen le plus minutieux. Sur les capillaires plus fins il y a des lésions banales et légères.

Les cellules corticales présentent un certain degré d'atrophie pigmentaire, mais sont bien conservées pour le nombre et la forme. — On trouve de la prolifération des cellules rondes voisines des grandes cellules nerveuses, mais sur des points rares et isolés seulement.

Poumons. Emphysème généralisé. Partout ailleurs le parenchyme est crépitant et partant pas de broncho-pneumonie; pas de tuberculose.

Cœur. Mou et flasque sans être visiblement dégénéré. Les valvules sont suffisantes. Sur la mitrale on voit quelques petites plaques et dans l'aorte des points athéromateux du volume d'une tête d'épingle.

Rein. De moyen volume, sans adhérence de la capsule. Coloration normale.

Foie. Il est diminué de volume. A la surface il est décoloré et jaune avec de grosses taches d'imprégnation biliaire de couleur olive. A la coupe le tissu est jâune et clair et a l'aspect d'un foie en dégénérescence graisseuse complète et avancée. La surface est lisse, sans nodules. La consistance est molle et flasque, comme carnifiée. L'ongle pénètre facilement, mais le tissu ne se laisse pas déchirer comme à l'état normal.

Examen histologique du foie.

Sur les coupes on remarque que les trabécules des cellules sont irrégulières et tortueuses, formées de cellules petites, irrégulières et très atrophiées. Il y a également sur beaucoup de points, surtout à la périphérie du lobule, où ce caractère est toujours plus accusé habituellement, il y a une désorientation des cellules hépatiques. On voit des amas de cellules largement séparés les uns des autres. Les espaces qui les coupent irrégulièrement sont très larges, de sorte qu'on voit, comme disséminés, des amas cellulaires, les uns formés de trois ou quatre cellules, les autres de deux seulement, complètement atrophiées. Quelquefois une seule cellule est complètement isolée.

Dans les espaces élargis qui cloisonnent ainsi les amas cellulaires, on voit des endothéliums à cellules claires et à noyaux bien colorés. Les capillaires sont exsangues. Sur les bords des capillaires les cellules hépatiques sont très atrophiées et cependant il y a ischémie et partant pas de compression.

Partout on remarque un processus atrophique des trabécules qui sont grêles et tortueuses.

Les veines sus-hépatiques ne sont pas épaissies. Les espaces portes sont normaux ainsi que les cellules des conduits biliaires, au niveau de quelques espaces portes on rencontre seulement de l'infiltration par des cellules rondes embryonnaires, mais cette lésion est accessoire.

En étudiant les cellules qui forment les trabécules altérées dans leur disposition et leur forme on trouve des lésions importantes.

Avec un faible grossissement les cellules du foie sont extrêmement granuleuses, semblant exclusivement composées de granulations. Les noyaux ne sont pas visibles.

Avec un fort grossissement, les cellules sont toutes diminuées de volume, atrophiées, petites, irrégulières, ayant perdu leurs angles et leur aspect polygonal. Quelquefois elles sont fusionnées en amas ; d'autrefois allongées, toujours plus petites qu'à l'état normal. Le protoplasme est décoloré dans les points où l'on ne voit pas de granulations.

Les granulations sont de différentes espèces :

La plupart sont des granulations graisseuses, fines, pressées les unes contre les autres, remplissant tout le protoplasma, dont le noyau reste invisible. On a alors l'aspect de corps irréguliers entièrement granuleux. Il est rare de voir des gouttelettes graisseuses d'un certain volume.

A côté de ces granulations fines, il y en a d'autres colorées en jaune ou en brun, quelquefois disposées en amas et toujours plus grosses et irrégulières.

Dans quelques cellules on retrouve le noyau qui apparaît masqué et de coloration faible.

Il est petit, atrophié, pigmenté sur les bords, avec la safranine on voit quelquefois le nucléole.

Dans quelques cellules il y a des vacuoles, d'autres sont en dégénérescence hyaline.

En résumé on constate l'ischémie du lobule, l'irrégularité des trabécules et une atrophie extrêmement prononcée des cellules dont le plus grand nombre est transformé en corps granuleux, sans noyaux.

L'examen histologique du rein, qui paraissait sain à l'œil nu, a montré de la sclérose diffuse très évidente et peu de lésions épithéliales.

L'observation précédente ne peut se passer d'un commentaire étant données la multiplicité des diagnostics formulés pendant la vie et les particularités rencontrées à l'autopsie.

Le terme de délire aigu comme expression des symptômes et de la marche de la maladie lui conviendrait jusqu'à un certain point, mais il faut remarquer qu'il n'y pas eu de fièvre intense. La durée totale de la maladie a été d'environ trois mois.

L'alcoolisme doit être complètement écarté, les renseignements pris avec soin auprès de trois personnes de l'entourage du malade ayant permis d'établir sa parfaite sobriété. La paralysie générale à laquelle on avait aussi songé pendant la

vie doit être, selon moi, rejetée, après l'autopsie et l'examen microscopique.

Dans les cas où nous avons vu les malades (quelques semaines) rapidement succomber à cette affection, nous avons montré, à côté d'une érosion isolée et profonde, des caractères microscopiques et indiscutables. Insistons spécialement sur l'absence des lésions des vaisseaux chez notre malade, et de toute autre lésion de paralysie générale à l'œil nu et surtout au microscope.

On pourrait encore invoquer dans ce cas un ictère grave, étant donnés l'hémaphéisme joint à d'autres signes d'insuffisance hépatique et les lésions du foie trouvées à l'autopsie. Mais on remarquera l'absence de fièvre, la durée de trois mois de la maladie et aussi l'absence d'hémorrhagie.

Il nous a paru naturel après la constatation d'une grosse lésion du foie et les signes cliniques observés de faire jouer à cette lésion un rôle pathogénique dans le délire.

Une semblable observation n'est pas absolument isolée en pathologie. On se rappelle que la destruction aiguë du foie entraîne invariablement le délire au nombre de ses symptômes.

Dans les lésions chroniques du foie le délire apparait souvent à des périodes terminales de la maladie lorsque la cellule hépatique s'altère à son tour.

C'est le cas de toute cirrhose et plus particulièrement de la cirrhose hypertrophique biliaire.

Le cancer du foie, à sa période ultime, peut se compliquer d'accidents cérébraux. Il s'agit quelquefois de ceux de l'ictère grave, ce syndrome étant alors réalisé complètement.

Mais dans d'autres cas on voit survenir du délire indépendant des accidents précédents. Celui-ci évolue sur un mode moins aigu. C'est un délire subaigu avec coma ultime. Un type de cette variété a été publié par M. le Dr Lépine (*Bulletin de la Société anatomique*, 1873, page 524).

Ces accidents sont regardés par les auteurs comme relevant d'un empoisonnement dû au défaut de fonctionnement du foie, à la rétention des produits de dépuration qui ne sont pas utilisés par cet organe.

A l'autopsie des malades qui succombent dans ces circonstances on ne trouve d'ordinaire aucune lésion cérébrale. Il ne s'agit donc nullement d'une généralisation du néoplasme à l'encéphale ou d'une thrombose des sinus. Et l'état de stase veineuse qui peut exister est imputable au délire lui-même. A côté des cas de ce genre relatés par les auteurs, nous avons observé de notre côté un malade dont l'histoire est encore plus significative au point de vue qui nous occupe. Il s'agit d'une femme âgée de 49 ans, prise d'un délire évoluant sur le mode chronique et dont le cancer du foie ne fût pas soupçonné pendant la vie. L'autopsie qui le révéla montra en outre qu'il était assez étendu pour entraîner la destruction d'une très grande partie du parenchyme hépatique.

Le cerveau était sain, il n'y avait ni thrombose des sinus, ni athérome, ni lésions au microscope.

Nous retrouvons peut-être une forme de folie hépatique dans certains cas assez rares d'intoxication par le phosphore, décrits par Tardieu sous le nom de forme nerveuse chronique.

On sait que le phosphore lèse profondément le foie et qu'il peut de ce fait, en détruisant la fonction de la cellule hépatique, amener le syndrome de l'ictère grave avec son délire et ses hémorrhagies.

Ce n'est pas à ces faits que nous faisons allusion, malgré le rôle qu'y peut jouer le foie dans la production du délire.

C'est de la forme nerveuse proprement dite qu'il s'agit. Elle nous paraît être un exemple frappant d'accidents cérébraux survenant comme suite non de l'action du phosphore sur les centres nerveux, mais de son rôle sur ceux-ci en tant qu'agent destructeur du foie. — Les accidents dus au phosphore lui-même sont terminés. L'agent toxique est fixé sur les cellules de l'économie. Mais le foie reste profondément lésé, comme le démontrent les autopsies. Il est augmenté de volume, sa couleur est passé au jaune franc ; il est quelquefois ramolli jusqu'à diffluence. Au microscope il présente des cellules détruites ou méconnaissables, remplacées par des granulations graisseuses ou des gouttelettes huileuses. Au point de vue clinique

cette forme, évoluant sur le mode chronique, se caractérise par une excitation générale qui domine jusqu'à la mort (Tardieu).

Les faits précédents nous montrent en résumé un certain nombre d'exemples où la lésion du foie domine l'anatomie pathologique dans les autopsies, où l'insuffisance hépatique chronique ou subaiguë est visible cliniquement et dénoncée sous le microscope par l'état d'adultération destructive des cellules du foie. Nous avons rapporté le délire dans semblable maladie à une intoxication d'origine hépatique, nous fondant à la fois sur la clinique et sur l'anatomie. La lésion du foie y apparaît comme dominant toute la maladie.

Ce qui reste à fixer, disions-nous, c'est le rôle accessoire que peut jouer simultanément la mise en action d'autres facteurs.

L'analyse des lésions trouvées dans notre observation nous permet de répondre à cette question. Il y avait une lésion rénale consistant en une sclérose diffuse et quelques dégénérescences épithéliales.

Cependant l'intégrité du parenchyme rénal était sauvegardée.

Le rôle de ces lésions est cependant manifeste, comme étant la cause d'une élimination insuffisante; d'autant plus que les matières toxiques encombraient l'organisme, l'activité du foie étant diminuée dans son rôle destructeur et protecteur.

Cette lésion rénale était donc une cause adjuvante et favorisant l'auto-intoxication. Mais évidemment ce n'était qu'une condition favorable surajoutée au reste.

Il y a plus. Il est encore nécessaire de faire sa part à la prédisposition vésanique du sujet, à son hérédité, à ses maladies antérieures, etc.

Il est visible que certains sujets délirent plus aisément que d'autres, à intoxication d'origine hépatique égale. Il s'agit là d'un fait banal et qui ne retranche rien à l'importance de la lésion du foie. Nous ferons d'ailleurs remarquer que nous n'avons pu déceler cette tare héréditaire chez notre malade.

Ce qu'on peut dire, c'est que sans doute la folie hépatique a des conditions adjuvantes, et que la prédisposition nerveuse des malades et l'insuffisance de la fonction rénale sont les premières en ligne.

Par cette prédisposition héréditaire ou acquise un malade entrera dans la folie par une moindre dose de toxique.

Par l'insuffisance rénale concomitante l'intoxication sera plus grande, à lésion égale du côté du foie.

L'anatomie pathologique de la folie hépatique ne réside donc pas tout entière dans une seule lésion, le tableau clinique ne se résume pas à une localisation morbide.

Il y a seulement du côté du foie prédominance de lésion et d'action pathogénique, comme aussi pour le rein dans la folie brightique.

En résumé, il nous semble que la folie hépatique doit être placée par analogie à côté de la folie rénale ou brightique et de certaines formes de mélancolie reconnaissant pour point de départ une dyspepsie gastro-intestinale. Ces trois formes de maladie relèvent en effet d'une auto-intoxication.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CALCULS BILIAIRES.

Par le Dr SIEUR,
Médecin-major de 2e classe,
Surveillant à l'École du service de santé militaire.

(*Suite.*)

IV. — Cholécystectomie.

a) *Isolement de la vésicule.* — Quand les lésions de la vésicule et du canal cystique sont telles que la cholécystectomie est indiquée, il ne faut l'entreprendre qu'après avoir soigneusement exploré le canal cholédoque.

Formé par la jonction des canaux cystique et hépatique, le cholédoque est la continuation de ce dernier comme direction et comme calibre. Du volume d'une plume d'oie et long de 7

à 8 centimètres, il se dirige obliquement en bas et un peu à droite et en arrière dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique jusqu'à la dernière courbure du duodénum. Il contribue à former avec la veine porte et l'artère cystique le bord antérieur de l'hiatus de Winslow. Il suffit donc, pour faire son exploration, de porter le doigt dans l'hiatus de Winslow, la pulpe dirigée en avant, et de chercher à reconnaître la veine porte, puis, en avant de celle-ci et un peu à droite, le canal cholédoque.

Ce dernier se révèle au doigt par la sensation d'un cordon plat, plus résistant et plus petit que la veine, et, s'il existe des calculs dans son intérieur, il devient possible de les percevoir.

L'hiatus de Winslow est parfois obstrué en partie ou en totalité par des adhérences pathologiques ; d'autres plus antérieures peuvent même empêcher d'atteindre le hile du foie ou tromper sur l'état exact de ses parties, dans ces conditions il convient de recourir au cathétérisme.

Habituellement cette manœuvre ne deviendra possible qu'après avoir désobstrué le conduit cystique. Cette libération devra toujours être tentée, à moins que l'enclavement des calculs ne soit tel que toute manœuvre destinée à le faire disparaître ne soit bientôt jugée inutile et même dangereuse.

Outre qu'il est plus facile d'apposer une ligature sur le canal cystique quand il n'est plus tendu par les pierres biliaires, le cathétérisme, hormis le cas de sténose cicatricielle, devient chose facile par le conduit ainsi dilaté ; et, si la sonde pénètre jusque dans l'intestin sans rencontrer d'obstacle, c'est que le cholédoque est libre et l'opération s'en trouve légitimée d'autant.

A défaut de ces moyens, on en sera réduit à tenir compte de la marche antérieure de la maladie, et particulièrement de l'apparition ou de l'absence d'ictère à la suite des crises de colique et de la présence ou de l'absence de calculs dans les selles.

Si nous insistons sur cet examen du cholédoque, c'est que nombreux sont les accidents relativement au chiffre des cholécystectomies pratiquées jusqu'à ce jour, qui auraient pu être

évités si l'exploration des conduits avait été faite avec plus de soin, ou si l'on avait tenu compte de ses renseignements.

Sans parler du malade de Dixon (1), Langenbuch (2) a perdu deux opérées, l'une d'obstruction du cholédoque pour laquelle il avait eu recours à la cholélithotripsie, l'autre d'une perforation du canal cystique près de sa réunion avec le canal hépatique consécutive à une ulcération antérieure à l'opération (ulcération qui, de l'aveu de l'opérateur lui-même, aurait dû être aperçue au moment de l'intervention). Kümmel (3), après avoir enlevé la vésicule, s'aperçut qu'il y avait aussi un gros calcul dans le canal cholédoque. Il incisa celui-ci, enleva le calcul et sutura le cholédoque ; mais la malade épuisée ne put supporter ces deux interventions et mourut dans le collapsus vingt heures après. « Avec les données nouvelles, dit Kümmel, je me serais contenté d'établir une fistule à la vésicule au lieu de faire l'extirpation. »

Enfin l'accident arrivé à M. Terrier lors de son avant-dernière cholécystectomie n'est-il pas encore une preuve des dangers que peut faire courir aux opérés l'obstruction du cholédoque? Trompé par la présence d'un ganglion enflammé au voisinage du col et croyant à un calcul enclavé, il enleva la vésicule. Jusqu'au 11e jour après l'opération les symptômes allèrent en s'aggravant et particulièrement l'ictère. A cette date le canal cystique finit par se rompre et la fistule biliaire ainsi créée donna issue à de la bile et à un grand nombre de calculs du volume d'un grain de blé. Sans cet incident heureux le malade aurait succombé, alors qu'une simple ouverture à la vésicule l'aurait très rapidement guéri.

La libération de la vésicule dans les cas où l'on doit faire la cholécystectomie est toujours chose laborieuse et il suffit

(1) *Annals of surg.*, 1887, p. 321.

(2) *Berl. klin. Woch.*, 1882, nº 48, p. 725-727, et 1884, nº 51-52 et 1886, nº 41-42, p. 698-720.

(3) *Congrès de Hambourg*, 1890, et *Deutsch med. Woch.*, 1890, nº 12, p. 139.

pour s'en convaincre de parcourir dans leur détail les opération pratiquées jusqu'à ce jour.

La face inférieure convexe présente des adhérences avec les organes les plus divers : côlon, rein, pylore, plèvre même, par l'intermédiaire d'une fistule pleuro-abdominale.

Mais ces cas sont rares et la disposition qu'on aura le plus souvent l'occasion de rencontrer sera une adhérence avec la paroi, qu'il y ait ou non fistule biliaire ; — avec la face supérieure du côlon transverse, les deux premières portions du duodénum et le foie dont les adhérences normales habituellement lâches sont souvent renforcées par des brides très résistantes.

L'adhérence à la paroi sera surtout gênante quand l'incision aura été faite sur la ligne médiane et que la vésicule se trouvera immobilisée en dehors du grand droit. S'il y a une fistule, le mieux est de l'exciser complètement dans sa portion pariétale et de saisir entre des pinces l'espèce de pédicule qui la rattache à la vésicule et de libérer cette dernière devenue ainsi plus mobilisable.

Lorsqu'il s'agit d'adhérences avec l'intestin, il faut redoubler de prudence pour ne pas déchirer cet organe, et le mieux est de ne se servir que des doigts ou de la pointe mousse de ciseaux.

Thiriar, dans un cas, dut dépouiller le duodénum de sa tunique séreuse sur une étendue relativement considérable. Nous aimerions mieux suivre l'exemple de Michaux (1), laisser une portion de la paroi vésiculaire adhérente à l'intestin, quitte à racler légèrement cette surface et la toucher au thermocautère pour éviter qu'elle ne devienne un foyer d'infection.

Les adhérences à l'épiploon sont souvent très développées et, comme elles sont très vasculaires, elles donnent lieu quelquefois à un écoulement sanguin qui peut entraver beaucoup la dissociation. Dans ces cas, le décollement aux

(1) *Congrès franç. de chir.*, 1889, et *Bull. Acad. méd.*, 10 juin 1890, n° 23.

ciseaux ou la section avec ces derniers, après pincement préalable avec des pinces à forcipressure, peut rendre plus facile l'hémostase et empêcher la souillure du péritoine.

Quelquefois le mieux serait de tenter une sorte de décortication de la vésicule, respectant autant que possible la coque fibreuse péricystique qui pourrait ensuite, comme l'a fait Broca (1), être réunie au péritoine pariétal et servir ainsi à isoler le moignon de la grande cavité abdominale.

Mais les ennuis les plus sérieux viennent habituellement des adhérences au foie. Il est rare qu'en essayant de les rompre on ne soit pas amené à déchirer le tissu hépatique sur une étendue plus ou moins considérable, d'où écoulement séro-sanguinolent abondant dont on ne vient à bout que par le tamponnement (Broca), la cautérisation au thermocautère (Terrillon), ou même la suture des parties déchirées (Terrier).

Il arrive souvent que durant toutes ces manœuvres la vésicule se déchire sur un ou plusieurs points. De là l'importance de l'évacuation de son contenu au moment du deuxième temps pour ne pas voir brusquement se produire un écoulement abondant de liquide septique. Même dans les cas où l'on a pratiqué une ponction évacuatrice, il est bon d'avoir sous la main des pinces de différents modèles pour comprimer aussitôt l'orifice et des tampons stérilisés destinés à recueillir le liquide échappé.

b) *Ligature du canal cystique.* — Par sa direction oblique d'avant en arrière et de droite à gauche, le canal cystique se trouve sur le prolongement de l'axe vésiculaire et correspond à peu près à la partie moyenne de la ligne qui, sur la paroi abdominale, réunit l'extrémité antérieure de la 10e côte à la ligne blanche.

Contourné sur lui-même, prenant souvent la forme d'un S, on le reconnaît au toucher à ses irrégularités, à ses bosselures au niveau desquelles siègent habituellement les calculs. Ainsi dirigé, il passe au-dessous de la branche droite du canal hépatique qui le croise presque perpendiculairement

(1) *In* th. Calot, Paris, 1890, n° 52.

et il vient s'aboucher avec le cholédoque en formant avec ce conduit un angle très aigu en haut. Au même niveau, il se trouve au voisinage de deux troncs vasculaires importants : la branche droite de l'artère hépatique et l'artère cystique, placées plus à gauche et sur un plan plus superficiel que le conduit ; la blessure de ces vaisseaux sera d'autant plus facile qu'on renoncera au guide sûr offert par la vésicule au doigt explorateur. Malgré toutes les manœuvres qui ont été conseillées, par Deroubaix entre autres, pour accrocher l'hiatus de Winslow et faire saillir le canal cystique, le mieux nous paraît être de placer le malade sur un plan incliné, la tête basse et le bassin fortement relevé de façon à renverser en quelque sorte le foie en haut et en arrière.

Du reste, quand les calculs ne dépassent pas le col de la vésicule ou quand on a pu, à l'aide de pinces ou de pressions douces, les désenclaver et les extraire, il est inutile de chercher à atteindre la terminaison du canal cystique pour y apposer la ligature.

A en juger même par un certain nombre de faits récemment publiés, il semble que plus la ligature se rapproche du col vésiculaire, moins elle expose à la section des tissus, et partant, à une fistule biliaire de plus ou moins longue durée et qui peut n'être pas sans danger.

Langenbuch se sert pour étreindre le canal cystique d'un fort fil de soie absolument aseptique et conseille d'exercer une traction très énergique. Ce dernier conseil à failli être funeste dans l'un des derniers cas opérés par M. Terrier. Comme le canal cystique était altéré et que la ligature portait au voisinage du point où un calcul était enclavé, M. Quénu qui assistait à l'opération sentit que le fil coupait les tissus et l'on dut recommencer. Il ne s'en produisit pas moins, la nuit suivante, un épanchement de bile assez abondant pour imprégner le pansement et le lit du malade.

Déjà Kœberlé, dans une communication à la Société médicale de Strasbourg (1), avait, en présence de cette friabilité

(1) *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er mai 1888, n° 5, p. 51-53.

spéciale des parois cystiques altérées, conseillé l'usage des pinces au lieu de la ligature. Il applique sur le canal cystique une pince hémostatique *sans ligature préalable*, excise la vésicule, tord le conduit et laisse la pince à demeure.

Le canal sectionné et la vésicule enlevée, il reste quelques précautions à prendre au sujet du moignon. Tout d'abord la section n'aura dû être faite qu'après avoir refoulé dans la vésicule le liquide contenu dans le canal et appliqué au préalable deux pinces ou une double ligature. Enfin, dans la crainte de l'écoulement de quelques gouttes de liquide septique, une éponge montée accompagnera l'extrémité des ciseaux prête à protéger la séreuse péritonéale.

Quant au moignon lui-même, Langenbuch et Thiriar placent quelques points sur son extrémité pour faciliter le rapprochement des parois.

Deroubaix a même conseillé de retourner celles-ci en dedans de façon à adosser séreuse contre séreuse, mais quand la section porte sur la partie moyenne du canal le conseil est difficile à suivre. Cependant, au cours de sa dernière opération, M. Périer est arrivé à replier ainsi les bords de la section qui avait, il est vrai, porté sur la vésicule même et les a maintenus adossés par quatre points de suture en bourse.

On pourrait peut-être plus facilement gratter à l'aide d'une fine curette la muqueuse du conduit ou la toucher au thermocautère avant d'appliquer deux ou trois points de suture.

Lorsqu'il s'agit d'une cholécystectomie pour empyème ou fistule muco-purulente, on peut avoir quelques craintes de laisser ainsi dans l'abdomen un moignon infecté.

M. Michaux a pu, dans un cas, le fixer par une couronne de sutures au crin de Florence à la paroi abdominale. Les suites immédiates ont été bonnes, mais à partir du quatrième jour, venant confirmer les craintes de l'opérateur, la température montait à 38°,5 et 39° et quelques gouttelettes de pus apparaissaient autour des fils.

Cette pratique, qui a permis dans cette circonstance d'éviter des accidents infectieux, méritera, le cas échéant, d'être suivie à moins que le pédicule ne soit trop court pour être ainsi

amené au contact de la paroi abdominale. C'est alors qu'on devra recourir aux moyens que nous allons décrire : la fermeture de la cavité péritonéale et le drainage.

Isolement du moignon. Drainage. — La fermeture de la cavité péritonéale est ici moins facile que dans la cholécystotomie. Dans le cas où, à défaut d'une coque fibreuse constituée par d'anciennes adhérences, on craint de laisser le moignon cystique en contact avec le péritoine, force est de suturer l'épiploon au foie et à l'épiploon gastro-splénique, de façon à constituer une sorte de conduit isolé de la grande cavité abdominale et dans lequel sera placé le drain.

Langenbuch repousse le drainage et Thiriar, à son exemple, attache le plus grand soin à fermer complètement et hermétiquement la cavité abdominale. En revanche, les chirurgiens français se montrent tous partisans du drainage et il suffit de parcourir leurs observations pour voir que c'est à cette conduite que Koeberlé, Terrier et Michaux ont dû de sauver la vie à certains de leurs opérés.

V. — *Cholécystentérostomie.*

Deux choses sont importantes dans l'exécution de la cholécystentérostomie : s'assurer que le canal cystique est perméable et faire choix d'une anse d'intestin.

Nous connaissons les moyens de répondre à la première indication ; quant à la seconde, elle mérite d'être discutée.

Le choix de l'anse intestinale destinée à être mise en communication avec la vésicule est important au point de vue des fonctions que joue la bile dans la digestion intestinale et de la possibilité d'une infection septicémique par pénétration des matières fécales dans les voies biliaires.

Contrairement à l'opinion de certains physiologistes, toujours portés à conclure du chien et du lapin à l'homme, les faits récemment observés prouvent que la déperdition journalière de bile qui se fait par une fistule externe peut, dans des conditions données, hâter une terminaison fatale. Aussi le chirurgien appelé à opérer une fistule biliaire ou une obstruction simple du cholédoque devra-t-il chercher à créer la fis-

tule cystico-intestinale le plus près possible de l'ampoule de Vater. A défaut du duodénum, on choisira comme Socin, Kappeler et Monastyrki une anse voisine de l'intestin grêle.

La deuxième raison qui nous porte à agir ainsi est la possibilité d'accidents infectieux quand on met la vésicule en rapport avec le côlon.

« Le tube digestif, dit M. Bouchard, est la partie du corps où se trouvent le plus de microbes. Quelques espèces ne sont que de passage dans l'intestin ; d'autres espèces, les plus nombreuses, l'habitent d'une façon continue. Les microbes sont en petite quantité dans l'estomac, il y en a beaucoup plus dans l'intestin grêle, mais c'est surtout dans le gros intestin qu'il en existe une quantité énorme qu'on peut évaluer au tiers de la masse totale de cet intestin. »

Colzi avait déjà montré la réalité de ce danger en rapportant le cas d'un chien sur lequel il avait pratiqué une fistule entre la vésicule et le côlon et qui mourut d'accidents septicémiques et de péritonite.

L'opération de Winiwarter en est une deuxième preuve. A la suite de l'ouverture du réservoir biliaire dans le côlon, la région s'infecte et toutes les interventions consécutives sont suivies d'accidents septiques.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la malade de Mayo Robson elle-même qui n'ait eu pendant plusieurs jours une fistule bilio-stercorale qui, grâce aux précautions prises par l'opérateur, n'eut pas de suites graves.

Anastomose de la vésicule avec l'intestin : procédés en deux temps de Winiwarter et Tillaux ; *en un seul temps* de Colzi, Robson et Terrier. *Cholédo-entérostomie.* — Quand on s'est bien rendu compte que l'obstacle au cours de la bile occupe seulement le cholédoque et ne peut être levé, il ne reste plus qu'à rapprocher l'un de l'autre vésicule et intestin et à les réunir.

Quand il s'agit d'une fistule biliaire, on ne peut se servir de l'ouverture ancienne pariétale pour l'unir au duodénum. Ses bords sont plus ou moins indurés, saignent facilement, ils sont même quelquefois dépourvus de muqueuse et ne se prêteraient que difficilement à un rapprochement.

Quand, au contraire, il s'agit d'une tumeur biliaire, on commencera par la débarrasser de son contenu à l'aide d'une simple ponction afin d'éviter une rupture toujours possible pendant les manœuvres d'exploration et pour amener plus facilement la poche hors de l'abdomen.

L'orifice de ponction devra autant que possible être fait au point choisi pour la future incision et sera, en attendant, maintenu soigneusement fermé à l'aide d'une pince à forcipressure. Il en sera de même si, pour évacuer des calculs, on est obligé de faire une ouverture assez grande pour permettre l'introduction d'une curette ou d'une pince à griffes.

Cela fait, et au besoin la vésicule nettoyée par un lavage antiseptique, l'anse d'intestin sera à son tour saisie et amenée au dehors avec la vésicule, toutes les fois que le développement de cette dernière permettra de l'attirer hors de l'abdomen. Ce dernier peut ainsi être maintenu fermé et rien n'est plus facile que d'éviter la souillure de la séreuse péritonéale, surtout si l'on a soin d'entourer la racine des organes herniés de compresses stérilisées imbibées de sublimé.

L'anse d'intestin demande elle aussi une certaine préparation : on devra, à l'aide des doigts, faire glisser son contenu dans son bout inférieur et son bout supérieur et, à chaque extrémité de l'anse vidée, on appliquera un tube de caoutchouc maintenu fortement serré par une pince à forcipressure. Ce lien élastique, dont s'est d'ailleurs servi Mayo Robson et qui rend surtout des services dans l'entérorrhaphie, rend l'intestin absolument exsangue et empêche tout échappement de gaz ou de matières intestinales.

Nous ne nous attarderons pas à décrire les procédés en deux temps mis en pratique par Winiwarter et Tillaux. Outre l'inconvénient d'être très longs et de nécessiter deux opérations successives chez des malades la plupart du temps très affaiblis, ils exposent à de nombreuses complications dont la moindre est la création d'une fistule stercorale.

Seul le procédé de Colzi, employé par Monastyrki, Kappeler et Socin, et plus ou moins modifié par Terrier et Mayo Robson, permettra d'arriver assez facilement au but cherché.

Les recherches anatomo-pathologiques et les expériences de Colzi ont, en effet, bien mis en lumière les points suivants :

1° Il est nécessaire pour obtenir, outre l'accolement simple de la vésicule et de l'intestin, une fistule persistante de placer deux rangs de sutures : l'un externe de points de Lembert ne comprenant que la séreuse et la tunique musculaire ; l'autre interne destiné à unir les muqueuses.

2° Le choix de l'anse intestinale doit porter sur le duodénum pour se rapprocher autant que possible de l'état normal et surtout pour éviter des accidents de septicémie et de péritonite qui sont la conséquence la plus habituelle de l'union du côlon et de la vésicule.

3° Chez l'homme l'opération sera faite de la façon suivante : L'anse d'intestin est maintenue par un aide en contact avec la vésicule ; on applique alors une série de points de sutures de Lembert sur la face inférieure de cette dernière, près de son fond et sur la paroi correspondante de l'intestin, dans un point diamétralement opposé à l'insertion du mésentère. Ces points de suture, faits d'après les indications précédentes, ne doivent comprendre que les tuniques séro-musculeuses de chaque organe. Quand on les a serrés, on ouvre l'intestin et la vésicule. Les deux ouvertures doivent se correspondre et être *transversales*, de façon à présenter une lèvre antérieure et une postérieure. Les deux lèvres postérieures sont cousues ensemble par une suture continue, les deux antérieures par des points séparés ; enfin un rang de points de Lembert est fait au devant de la fistule (1).

C'est, comme on le voit, une opération complète, parfaitement réglée et analogue en somme à celles qui se pratiquent sur l'intestin dans les cas de résection ou d'abouchement de cet organe.

Lors de son intervention, M. Terrier a eu recours à un manuel opératoire qui nous semble plus compliqué et qui conviendrait mieux si l'on intervenait pour un cas de fistule biliaire. On le trouvera exposé tout au long dans la thèse de son.

(1) Colzi, Florence, 1886.

élève, M. Delagenière (1). Nous nous bornerons à faire remarquer qu'il livre un peu au hasard le maintien de la fistule cystico-intestinale dont les lèvres ne sont que sectionnées et non suturées isolément. Si le drain qu'on y laisse en place vient à être éliminé trop tôt, l'orifice naturellement très étroit aura tendance à se fermer ou tout au moins à se rétrécir, de telle façon qu'il ne restera qu'un mince pertuis insuffisant à assurer l'écoulement de la bile et à parer entièrement aux dangers d'une obstruction.

Du reste, la malade a eu à deux reprises, durant sa convalescence et après sa sortie de l'hôpital, une réapparition légère et passagère de son ictère qui fit croire à M. Terrier lui-même que la fistule s'était momentanément obstruée.

Terminons cet exposé des différents procédés jusqu'ici mis en usage par celui dont s'est servi Robson en 1889 (2). Il nous intéresse d'autant plus que nous avons surtout en vue ici l'emploi de la cholécystentérostomie dans la lithiase et que, dans cette dernière, elle nous paraît devoir être dirigée surtout contre les fistules biliaires consécutives à une cholécystotomie antérieure, ce qui était le cas de l'opérée du chirurgien anglais.

« J'ouvris l'abdomen au milieu de la ligne semi-lunaire droite, à travers l'ancienne incision au centre de laquelle se trouvait la fistule et prolongeai la nouvelle incision à deux pouces au delà de l'extrémité gauche de la cicatrice. La vésicule fut détachée de la paroi abdominale et fut trouvée rétractée et épaissie. Il existait tant d'adhérences entre les viscères qu'il fut impossible d'attirer le jéjunum ou le duodénum jusqu'auprès de la vésicule comme j'en avais d'abord eu l'intention.

« En raison de ce fait, le coude hépatique du côlon se trouvant à portée fut saisi et entouré d'une ligature élastique après avoir repoussé son contenu au-dessus et au-dessous.

« Des points en concordance ayant été choisis sur la vési-

(1) Delagénière, th. Paris, février 1890.

(2) *Med. chir. Trans.*, vol. LXXIII, p. 61, 1890.

cule et le côlon, un cercle de la grandeur d'un florin fut tracé sur chaque viscère à l'aide d'un scalpel. Le long de ce cercle on plaça des sutures de fin catgut, environ 8, au moyen d'une aiguille courbe, mais on ne les serra qu'après avoir pratiqué une ouverture de 1/3 de pouce de diamètre au centre du cercle comprenant toute l'épaisseur des parois de chaque viscère, et les lèvres de la membrane muqueuse du côlon furent unies à celles de la vésicule par des sutures de fin catgut. L'extrémité fermée d'une pince à forcipressure de Spencer-Wells fut passée au travers de l'orifice de la vésicule dans l'intestin pour s'assurer si la fistule était ouverte après que les sutures eurent été serrées. La deuxième rangée de sutures externes comprenant seulement la séreuse furent alors nouées et sectionnées.

« Les bords avivés de la vieille fistule furent rapprochés au moyen d'une suture continue au catgut, la surface séreuse ayant été retroussée en dedans et de nombreuses sutures de Lembert furent ensuite appliquées sur la ligne d'union. »

Cette observation de Robson est intéressante à plus d'un titre. Tout d'abord elle nous montre les difficultés qu'on pourra rencontrer en semblable occasion à libérer la vésicule et surtout, s'il y a eu péricystite antérieure, à dégager des adhérences le duodénum pour l'amener au contact de la vésicule.

Le deuxième point important est la tentative de Robson de guérir du même coup la fistule libiaire en suturant ses bords avivés. Cette tentative échoua momentanément et aurait même pu avoir des conséquences graves, sans le soin qu'avait mis Robson à drainer la cavité péritonéale.

Enfin elle confirme ce que nous disions plus haut, qu'il faut, autant que le permettront les circonstances, suturer la vésicule à l'intestin grêle et non au côlon par crainte d'accidents infectieux. Trois jours après l'opération, des matières fécales mélangées à la bile s'écoulaient par la fistule rouverte à nouveau et venaient par leur présence retarder pour longtemps la guérison.

Pour nous résumer, disons qu'en l'état actuel de la cholécy-

tentérostomie il est bien difficile de se prononcer en faveur d'un procédé de sutures de préférence aux autres. Celui qui nous semble offrir le plus de garanties au point de vue de l'établissement d'une fistule entre la vésicule et l'intestin est le procédé de Colzi en se servant de la suture Lembert-Czerny.

Si l'on ne peut amener hors de la cavité de l'abdomen vésicule et intestin, et si l'on opère pour un cas de fistule biliaire externe, la méthode de M. Terrier offre un avantage important. En s'aidant de tampons stérilisés et d'éponges montées, on ne court aucun risque de souiller le péritoine. On pourrait, du reste, appliquer sur les bords muqueux de la fistule cystico-intestinale quelques points de suture au catgut fin ou à la soie avant de serrer les deux rangées de sutures latérales. Enfin on fixerait le drain assez solidement pour éviter son déplacement trop rapide, peut-être même vaudrait-il mieux se servir d'un drain résorbable à parois suffisamment épaisses pour lui permettre de résister une huitaine de jours à l'action des sucs intestinaux.

Sprengel, au vingtième congrès des chirurgiens allemands tenu à Berlin du 1er au 4 avril 1891, a rapporté un fait d'anastomose du cholédoque avec le duodénum. Il s'agissait d'une femme chez laquelle il avait enlevé la vésicule et poussé par erreur dans le cholédoque un volumineux calcul. La malade guérit.

Malgré ce succès, on ne peut voir là qu'une de ces tentatives heureuses dont est coutumière la chirurgie allemande.

Ce que nous avons dit de la situation profonde du cholédoque et de sa difficulté d'exploration nous dispense de plus longs commentaires relativement à la possibilité de son abouchement dans le duodénum. Il est vrai que dans le cas de Sprengel sa dilatation était telle qu'on l'avait pris tout d'abord pour une anse d'intestin grêle.

Traitement de la fistule biliaire externe, fermeture de la paroi intestinale et drainage. — La tentative heureuse de Robson, de guérir la fistule externe en même temps que l'on crée une fistule cystico-intestinale, nous semble devoir être imitée à l'oc-

casion. Malgré la tendance qu'a la bile à reprendre son cours normal, il est évident que si l'on maintenait béante la fistule externe, la tension intra-vésiculaire serait insuffisante pour entre-bâiller les lèvres de l'ouverture intestinale. Winiwarter nous dit même que dans l'une de ses interventions, alors qu'il avait introduit jusque dans l'intestin une canule fenêtrée dont l'ouverture latérale correspondait à la cavité vésiculaire, la bile filtrait au dehors par l'ouverture de la paroi externe et les selles restaient décolorées. Faut-il croire, avec l'auteur, à une différence de pression supérieure dans l'intestin à celle qui existe dans la vésicule biliaire ouverte au dehors? Le fait est vraisemblable surtout si, comme c'était le cas, la communication a lieu au niveau du côlon.

Deux procédés s'offrent à nous pour obturer cette fistule externe.

L'un, le plus simple, qui a été employé par Winiwarter et auquel ont eu recours d'autres chirurgiens pour tarir des fistules peu abondantes consécutives à la cholécystotomie, consiste à aviver les bords de la fistule, à en dégager le pourtour sur une étendue suffisante pour mettre des points de sutures, tout en évitant de pénétrer dans la cavité péritonéale, et à appliquer sur le tout un lambeau cutané taillé dans la peau intacte située aux alentours de la fistule. Ce procédé pourra être surtout mis en pratique si, opérant pour une fistule biliaire externe, on ne fait pas l'incision de la cholécystentérostomie au niveau même de la vésicule et de sa fistule.

Robson, au contraire (et son procédé semble plus simple), trace son incision au niveau même de l'ancienne cicatrice sur le trajet de laquelle se trouve la fistule ; il dégage complètement la vésicule de ses adhérences à la paroi, retourne en dedans les bords avivés du trajet fistuleux unissant ainsi par une suture de Lembert surface séreuse à surface séreuse et abandonne le tout dans l'abdomen.

Malheureusement la suture se trouvait être fortement tendue et dès le lendemain de la bile sortait par le drain, et trois jours après elle était mélangée de matières fécales.

On voit donc par cet exemple que ce deuxième procédé, qui

rappelle un peu la méthode idéale par l'abandon de la vésicule suturée dans l'abdomen, mérite qu'on lui applique la modification indiquée par Langenbuch dans cette dernière (1). Une fois la fistule hermétiquement close, on fixera la vésicule à la plaie abdominale de façon à avoir sous les yeux les points de suture et à être sûr qu'en cas de rupture l'écoulement se fera au dehors et non dans le péritoine. Si l'on échoue, on n'aura pas eu du moins à redouter des accidents infectieux et rien ne sera plus facile que de recourir à la méthode autoplastique pour arriver enfin à une guérison définitive.

La possibilité de complications analogues à celles que nous venons d'exposer montre qu'ici, comme dans la cholécystectomie, le drainage est une nécessité. Un drain devra être placé au voisinage immédiat de la suture cystico-intestinale et un deuxième plus court, ou mieux une mèche de gaze iodoformée sera glissée jusqu'aux sutures de l'ancienne fistule biliaire.

S'il s'agit d'une cholécystentérostomie pour tumeur biliaire sans fistule externe antérieure, il va de soi que le premier drain suffira et que la paroi abdominale pourra être fermée dans toute son étendue.

CHAPITRE III.

ACCIDENTS OPÉRATOIRES.

A. — *Accidents immédiats.*

1° Hémorrhagie.
2° Extraction des calculs enkystés ou enclavés ; — cholélithotripsie ; — cholédochotomie ; — hépatotomie.
3° Vésicule rétractée ; formation d'une cavité indépendante de la grande cavité péritonéale.
4° Epanchement de bile dans le péritoine.
5° Issue de matières intestinales par la plaie.

B. — *Accidents éloignés.*

1° Fistule biliaire.
2° Fistule muco-purulente.

1° *Hémorrhagie.* — D'après certains auteurs (Langenbuch, Verneuil) les affections lithiasiques du foie exposeraient à des

(1) *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, 13 oct. 1890, et *Berl. kl. Woch.*, p. 105, 1890.

hémorrhagies graves. En ce qui concerne la cholécystotomie, ce danger est peu à redouter, à moins qu'on ne touche à un certain nombre d'adhérences.

La vésicule ouverte et son liquide évacué, il peut se produire une hémorrhagie abondante dont on vient facilement à bout avec des pinces à forcipressure, ou mieux en tamponnant un certain temps la cavité à l'aide de gaze iodoformée. Un exemple de cet accident extrêmement rare et qui ne se produit que dans les vésicules épaissies et fortement enflammées est signalé dans l'observation de Latouche. La paroi interne de la vésicule était tomenteuse et saignait au moindre contact, du reste une ponction exploratrice pratiquée quelques jours auparavant avait donné issue à un liquide mélangé de sang.

2° *Extraction des calculs enkystés ou enclavés* (*Cholélithotripsie ; cholédochotomie ; hépatotomie*). — Certains calculs libres dans la cavité de la vésicule se présentent d'eux-mêmes à l'orifice d'incision dès que le liquide est en partie évacué ; mais il n'en est pas de même de certains autres qui sont enclavés dans le bas-fond au niveau du col et du canal cystique et qui sont précisément la cause des accidents qui ont déterminé l'intervention. Enfoncés dans les aréoles de la vésicule, ils ont été recouverts par les bords de ces aréoles devenus fibreux et rétractiles et l'orifice qui les met en rapport avec l'intérieur de la vésicule est beaucoup trop étroit pour leur livrer passage.

Déjà Fauconneau-Dufresne et tous les auteurs qui avaient eu l'occasion d'intervenir dans le cas de fistules biliaires ouvertes à l'extérieur et entretenues par la présence de calculs enclavés dans la vésicule, avaient conseillé, pour les extraire, de diminuer leur volume en se servant d'un petit lithotriteur. Nous ne sommes guère mieux outillés aujourd'hui, et récemment encore M. Terrier se plaignait de l'insuffisance de notre instrumentation en chirurgie biliaire. Toutefois les pinces à griffes, des pinces à mors mousses disposés en curettes, des curettes de grandeur et de formes diverses, des perforateurs ou aiguilles fortement trempées peuvent servir à ébranler le calcul, à le fragmenter et à l'enlever morceau par morceau.

Malheureusement ces manœuvres sont loin d'être inoffensives et la crainte de produire une perforation de la vésicule ou des conduits fait de ce temps de l'opération l'un des plus longs et des plus laborieux de la cholécystotomie.

« Les parois de la vésicule sont-elles minces et friables, dit M. Terrier, les calculs sont-ils enchatonnés et immobilisés dans la vésicule, il y a indication à pratiquer l'ablation de l'organe, si surtout cette minceur de parois et cet enchatonnement portent sur le col et l'origine du canal cystique. Au contraire, a-t-on affaire à une vésicule à parois résistantes, renfermant des calculs mobilisables ou paraissant tels, il faut chercher à pratiquer la cholécystotomie, quitte à en venir ensuite à la cholécystectomie (1). »

Quand l'enclavement a lieu dans le canal cystique, il faut chercher à amener les calculs dans la vésicule en se servant des doigts introduits dans l'abdomen.

Si l'enclavement est complet et si le calibre du canal cystique ne permet pas d'atteindre le calcul à l'aide de pinces ou d'une curette fine, Tait n'a pas hésité dans plusieurs cas à recourir à la *cholélithotripsie*, manœuvre qui consiste à briser le calcul en pressant sur les parois du conduit à l'aide des doigts ou d'une pince à forcipressure soigneusement matelassée de caoutchouc. Mayo Robson raconte ainsi cette manœuvre dans un cas. « La vésicule ouverte, un volumineux calcul fut trouvé fixé par son extrémité dans le canal cystique; le calcul fut enlevé et on en trouva un second aussi volumineux enclavé plus loin dans le conduit. *On le brisa en plusieurs fragments à l'aide de pinces à polypes et on l'enleva en pressant sur le canal cystique à l'aide d'un doigt introduit dans l'abdomen et repoussant son contenu vers la vésicule* (2). »

Thornton (3) a eu recours à un procédé qui ne nous paraît pas moins dangereux que le précédent. « Après ponction et

(1) *Bull. Acad. méd.*, n° 39, 30 sept. 1890, et 2e sem., p. 863-872, 1890 et 10 mars 1891.

(2) *Clin.*, *Soc. Trans.*, t. XXIII, p. 1-25, octobre 1889.

(3) *Lancet*, 4 avril 1891, p. 763.

ouverture de la vésicule, je vis qu'il était impossible de dilater le canal cystique qui était obturé en arrière des calculs, toutefois je pus les fragmenter à l'aide *d'une fine aiguille* introduite au travers des parois du conduit et ensuite j'écrasai les fragments à l'aide de pinces à polypes dont les mors avaient été préalablement entourés d'un tube de caoutchouc rouge. »

Tous ces malades et ceux opérés de la même façon par Tait et Courvoisier (1) ont guéri. Est-ce à dire que la cholélithotripsie soit sans danger, surtout la fragmentation des calculs à l'aide d'une aiguille introduite au travers des parois? Évidemment non. Le professeur Trélat a eu un cas de mort à la suite de manœuvres semblables faites cependant avec l'aide des doigts seuls et une malade de Langenbuch est morte de collapsus.

La gravité tient surtout à ce qu'on a affaire à des parois altérées, complètement fibreuses, très amincies, et comme dans tous ces cas il y a eu antérieurement des accidents inflammatoires, on doit craindre que la moindre éraillure ne livre passage à des éléments infectieux.

Si donc le cholédoque est libre, mieux vaut, comme l'a fait récemment M. Terrier, enlever la vésicule et avec elle les calculs qui peuvent être enclavés dans ses parois ou dans le canal cystique.

On comprend qu'en raison du rôle que joue le cholédoque dans la circulation biliaire et de la profondeur à laquelle il se trouve, un enclavement de calculs dans son intérieur soit chose encore plus grave que l'enclavement de la vésicule ou le canal cystique. Aussi les opérateurs se sont-ils ingéniés à intervenir et malgré les difficultés rencontrées leurs efforts ont été assez souvent couronnés de succès.

La cholédochotomie a pour but d'inciser le canal cholédoque, d'en extraire les calculs qui s'y trouvent enclavés et de suturer ensuite la plaie canaliculaire. Voici dans quelles circonstances

---

(1) *Corresp. bl. f. Schw. aerzte*, 1888, n° 3, p. 65-71, et *original Krank. gersch. Diacon. Spit. Richen*, juin 1884, avril et juin 1890.

Thornton (1) fut amené à pratiquer pour la première fois cette opération.

Il s'agissait d'une malade de 43 ans, très émaciée et très jaune, avec ce teint terreux particulier qui accompagne les affections malignes. « Je trouvai le foie si volumineux qu'il recouvrait entièrement la vésicule et les conduits ; adhérences nombreuses entre l'épiploon et les anses intestinales, un gros calcul ovoïde était enclavé dans le *cholédoque.* Ayant la certitude de ne pouvoir arriver jusqu'à lui au travers d'un conduit cystique fortement rétréci, *je me décidai à inciser le cholédoque et pus enlever le calcul.* J'étais considérablement gêné par le volume du foie et obligé d'opérer profondément dans l'abdomen *à l'aide du toucher, guidant mon bistouri sur mon index gauche.* La première incision fut suivie d'un tel jet de sang veineux, noir, que j'eus peur d'avoir blessé la veine cave. Mais ayant introduit un petit spéculum de Fergusson, je vis que le sang venait d'une veine appartenant à des adhérences de l'épiploon et je pus l'arrêter facilement. J'eus beaucoup de peine à dégager le calcul qui était très adhérent à la paroi du conduit par la plus grande partie de sa surface. Le calcul enlevé je pus voir à l'aide du spéculum la terminaison du cholédoque dans le duodénum, terminaison qui était entièrement libre. Je fermai la plaie du conduit à l'aide de six points de suture à la soie fine et appliquai une suture continue par-dessus, me servant de l'épiploon pour renforcer la réunion. La malade souffrit sérieusement du shock, mais elle se remit rapidement et trois semaines après elle était guérie. »

Chez une autre malade, on trouva également deux calculs enclavés l'un au-dessus de l'autre dans le canal cholédoque. Thornton eut encore beaucoup de peine à inciser et suturer le canal à cause d'adhérences englobant tous les organes. Même succès que précédemment.

Kuster, Rehn, Braun ont également incisé le cholédoque et ont guéri leurs malades.

---

(1) *Lancet*, 4 avril 1891, p. 763, et Soc. méd. de Londres, 4 avril 1892.

En revanche, celui de Kümmel, qui venait de subir la cholécystectomie quand on s'aperçut que le cholédoque renfermait un calcul du volume d'une noix, mourut de collapsus vingt heures après.

Kœrte (1) dans trois cas dut interrompre son opération à cause des adhérences qui reliaient les canaux biliaires aux organes voisins.

Ce qui frappe, en effet, dans toutes les observations précédentes, c'est l'étendue et le volume des adhérences dues aux phénomènes inflammatoires graves et à la périangiocholite qui accompagnent habituellement les lésions du cholédoque.

Aussi, malgré les succès obtenus, hésitons-nous à conseiller une opération qui ne peut se faire qu' « *à tâtons* » et qui expose à des hémorrhagies aussi sérieuses que celle signalée par Thornton.

On a eu également recours au broiement des calculs à travers les parois du canal à l'aide des pinces ou des doigts. Kocher (2), dans un cas qui semblait désespéré, réussit de la sorte à écraser deux calculs et le malade, revu six mois après, était en parfaite santé et n'avait plus eu de crises hépatiques. Courvoisier en rapporte également cinq observations (dont deux personnelles) généralement faites avec succès. Toutefois, il fait remarquer qu'on risque ainsi de contusionner les parois du canal ou de laisser des fragments de calculs; aussi préfère-t-il à la lithotritie, la lithotomie qui lui a donné trois succès sur trois opérés.

Sans vouloir discuter ici l'origine des calculs biliaires et admettre avec Tait que ces derniers se forment dans la substance même du foie, nous devons rappeler qu'il est des cas encore assez nombreux où, à l'autopsie de malades morts à la suite d'accidents lithiasiques, on trouve au milieu du tissu hépatique des dilatations caniculaires renfermant soit des calculs nombreux, soit un abondant sable biliaire. Que ces calculs se soient formés sur place ou qu'ils soient remontés

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1889, nos 4 et 5, p. 96.
(2) *Deutsch. med. Woch.*, nos 13, 15, 1890

du cholédoque dans les voies hépatiques, l'indication, quand leur présence est reconnue, est d'aller à leur recherche et de les enlever.

L'*hépatotomie* consiste donc à poursuivre l'incision de la vésicule jusque dans l'épaisseur du tissu hépatique pour en extraire les calculs qui ont pu s'y infiltrer. Thornton (1) est le premier qui ait fait cette opération. Il ouvrit la cavité qui contenait les calculs, la vida, puis sutura les bords de l'ouverture à la paroi abdominale. Il n'y a là, comme on le voit, rien qui diffère de la conduite habituelle du chirurgien pour ouvrir un abcès ou un kyste hépatique du foie.

Tait (2) cite également un cas dans lequel il retira ainsi d'un abcès du foie un calcul mesurant plus d'un pouce.

L'hépatotomie peut donc avoir ses indications spéciales et l'on devra toujours examiner le foie avec grand soin, surtout quand on aura affaire à une obstruction du cholédoque.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. MERKLEN.

Pleurésie diaphragmatique suppurée, abcès sous-phrénique ou abcès du foie. — Difficultés de diagnostic.

Par V. LEBLOND, interne des hôpitaux.

M... (Emilia), 33 ans, a longtemps habité Saint-Pierre, de l'île d'Oléron, pays de marais salants où la malaria est endémique. De 10 à 15 ans elle eut de fréquents accès de fièvre intermittente; ses parents sont paludiques. A 20 ans une fièvre typhoïde la tint au lit pendant deux mois. Bien portante depuis cette époque, elle fut prise l'an dernier de pertes blanches, parfois verdâtres, de mictions dou-

(1) *Brit. med. J.*, p. 901, nov. 1886.

(2) *Edinburg med. J.*, octobre 1889, p. 305.

loureuses et fréquentes; elle a conservé encore un utérus volumineux et sensible avec pertes jaunâtres et douloureuses, et salpingo-ovarite droite.

Elle habite Paris depuis quelques mois.

Le 5 avril dernier, la malade sentit subitement une lourde gêne dans le côté droit, vers la région du foie, puis ce fut une douleur aiguë, par instants lancinante, dont le maximum était au niveau des dernières côtes, parfois au mamelon, avec irradiations dans l'abdomen, à l'épaule et à l'omoplate droites, et qui s'accompagnait bientôt d'oppression épigastrique, de nausées, d'anorexie et de constipation.

Un peu de fièvre chaque soir, insomnie, sueurs nocturnes.

Huit ou dix jours après le début de ces accidents survint une toux sèche, opiniâtre, plus fréquente la nuit que le jour, dont chaque accès réveillait ou augmentait la douleur de côté, et se terminait par des vomissements bilieux : la malade se décidait alors à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Merklen (17 avril).

Elle se plaint de douleurs au creux épigastrique et à l'hypochondre droit, de courbature et de toux opiniâtre. Elle a le facies fatigué, amaigri, les traits tirés, le teint terreux. La langue est saburrale et l'haleine forte : anorexie complète, fréquentes nausées, constipation depuis quatre jours.

Le ventre n'est pas ballonné, le creux épigastrique et le côté droit sont douloureux, surtout ce dernier : la douleur y est réveillée ou mieux exagérée par les grands mouvements respiratoires, la toux et la pression locale. La malade est couchée sur le flanc droit, ou plutôt le tronc est en décubitus dorsal, avec une légère incurvation à droite, la tête et le membre inférieur droit sont un peu fléchis; tout le corps est comme pelotonné autour du côté malade.

A la percussion le thorax en avant et l'abdomen ne donnent rien de spécial; la matité hépatique ne déborde pas sensiblement les fausses côtes. En arrière les 2/3 supérieurs du poumon droit ne présentent rien de pathologique : ni souffles, ni frottements, ni râles. Dans le 1/3 inférieur, vers la ligne axillaire, peu de vibrations vocales, percussion douloureuse, submatité, respiration très affaiblie; pas de bruits anormaux.

Le long de la colonne vertébrale, dans la gouttière costo-vertébrale, à la base, on note un foyer de râles sous-crépitants. Les bruits du cœur sont normaux, la rate est normale.

On pense à une congestion pleuro-pulmonaire de la base droite, avec pleurite sèche.

18 avril. La douleur de l'épaule a disparu, mais celle de l'hypochondre droit est plus vive, surtout au bas de la ligne axillaire; la matité semble remonter plus haut que la veille, vers la pointe de l'omoplate : même foyer de râles d'un côté, même diminution des vibrations de l'autre, sans frottement ni souffle. A la partie antérieure de l'hémithorax droit rien d'anormal, sauf une forte douleur qu'exagère une percussion ou même une pression faible des derniers espaces intercostaux. Toux plus fréquente et sèche : anorexie, nausées, douleurs épigastriques.

Un lavement fait cesser la constipation, qui sera remplacée par la diarrhée durant vingt jours consécutifs. Température le matin, 38,4, P. 100; le soir, T. 38°, P. 100. Pendant les trois jours suivants l'état reste stationnaire, mais le soir du 20 avril la température atteint subitement 39,6, avec 100 pulsations, la respiration est accélérée (40), l'anxiété plus vive et la douleur spontanée plus aiguë dans l'hypochondre droit. Au thorax les signes physiques persistent sans modification. S'il existe un épanchement pleural, il est sans doute très minime et les symptômes subjectifs ne répondent guère à l'état local du poumon et de la plèvre. — Quantité normale d'urine, un peu albumineuse.

Cependant la situation générale s'aggrave; le facies est plus altéré, la malade maigrit rapidement et se plaint de sueurs nocturnes, la diarrhée est plus abondante, les quintes de toux sont continuelles et les nausées fréquentes. La malade reste en cet état (39° le soir, 38° le matin) jusqu'au 25 avril, où la température monte à 40,5; puis le thermomètre oscille entre 39° le soir et 38° le matin, le pouls entre 160 et 100.

La douleur de l'hypochondre droit augmente de jour en jour, et depuis peu la malade souffre de pertes utérines abondantes et fétides; des injections phéniquées en ont vite raison.

Le 4 mai apparaît un œdème de la région hépatique et de la portion inférieure droite du thorax : la douleur locale est plus vive et s'irradie encore à l'épigastre et à l'épaule droite, mais on la provoque surtout en pressant la jonction du bord droit du sternum et du prolongement de la 10e côte, ou bien le scalène antérieur entre les deux chefs du sterno-mastoïdien.

La sonorité thoracique en avant se modifie; au sommet elle est normale, mais au niveau du mamelon on trouve de la submatité qui à deux doigts au-dessous devient de la matité vraie jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal. Il semble donc que le

foie, augmenté de volume, soit recouvert d'une zone de liquide moins franchement mate que l'organe lui-même : aussi bien il est difficile de préciser nettement ces limites de tonalité différente. — En arrière, pas de modifications appréciables.

Diarrhée continuelle; douleurs abdominales (épigastriques et ombilicales); nausées, langue sale, anorexie. Pas d'ictère; urines un peu albumineuses.

7 mai. La matité de la région thoracique antérieure s'étend nettement de la 4e côte à l'ombilic : sa limite supérieure semble moins élevée vers la ligne axillaire que sur la ligne mamelonnaire; encore une fois sa tonalité paraît plus franche à partir de la 7e côte; mais en arrière, à la base droite, la respiration est nette, un peu affaiblie pourtant : là, pas de souffle ni de matité appréciables. La dyspnée est excessive (48 R.) et ne répond guère aux signes que donne l'examen du thorax. La douleur hépatique est toujours vive, avec points épigastrique et chondro-sternal droit au niveau des 6e et 7e côtes.

En présence des symptômes fonctionnels exagérés et des signes physiques peu marqués, M. Merklen pense à une pleurésie diaphragmatique suppurée, sans repousser l'hypothèse d'un abcès du foie ou d'un abcès sous-phrénique (sus-hépatique). Le soir, une longue aiguille de la seringue de Pravaz, plongée dans le 5e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire, se remplit d'un pus épais, verdâtre, sans odeur : il en est ainsi dans le 7e espace.

Semblables ponctions, faites en arrière de la ligne axillaire, ne donnent rien : la seringue de Roux, parfaitement stérilisée, est plongée soigneusement à deux reprises dans le foie, sans résultat et sans inconvénients.

Le pus, examiné par mon collègue M. Nicolle, ne renferme que des streptocoques, sans débris hépatiques ni crochets hydatiques.

Le surlendemain soir, grand malaise, haleine fétide, la malade se plaint d'un mauvais goût dans la bouche et expulse à chaque quinte de toux des crachats muco-purulents. T. 39,8, P. 160, R. 38.

Tout annonce une vomique prochaine qui se fait la nuit suivante : trois crachoirs sont remplis de pus verdâtre mêlé d'écume, d'odeur fade. Le lendemain matin, T. 37°, P. 120; la malade souffre moins, mais elle est encore très abattue. Malgré la vomique, les signes physiques ne sont pas modifiés : la limite inférieure de la matité hépatique répond encore à une horizontale passant par l'ombilic; seule la matité supérieure du thorax ne s'élève plus qu'à un doigt au-dessous du

mamelon. Même douleur qu'auparavant; quelques nausées, haleine fétide, expectoration muco-purulente.

Le soir, T. 38, P. 120, R. 40. Pendant la nuit, une autre vomique, moins abondante que la première, n'emplit que la moitié d'un crachoir. L'amélioration qui suivit la vomique pouvait faire espérer la régression des accidents : elle fut momentanée et ne dura que quarante-huit heures. Dès le troisième jour, la température s'élevait au-dessus de 38° : une intervention chirurgicale fut décidée.

18 mai, veille de l'opération, température le soir, 38,4 P. 140, R. 44.

L'état général reste mauvais, le facies terreux, un peu bistré; amaigrissement; sueurs nocturnes. Des quintes de toux presque continuelles avec crachats muco-purulents réveillent la douleur de l'hypochondre droit. Langue sale, nausées sans vomissements ni hoquet ; pas de diarrhée. Le ventre est peu douloureux, sauf dans la fosse iliaque droite, sans météorisme ni ascite.

Pas d'œdème des jambes ; urines un peu albumineuses.

La malade est en décubitus dorsal ; le moindre mouvement exaspère la douleur de l'hypochondre qu'exagère la pression locale, et l'hyperalgésie est si vive aux dernières côtes qu'on peut à peine effleurer la peau sans exciter la souffrance.

De la clavicule à la fosse iliaque l'œdème est général, mais plus marqué aux fausses côtes et sur la ligne axillaire ; la portion inférieure droite du thorax est voussurée ; la moitié droite (au niveau de l'appendice xiphoïde) mesure 37 centimètres et la moitié gauche 35.

La matité, sur la ligne mamelonnaire, s'étend de la 4° côte à une ligne transversale passant par l'ombilic, sur la ligne axillaire ne semble pas remonter aussi haut, au creux épigastrique descend jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic, et derrière le sternum se confond avec celle du cœur qui n'est pas dévié. Ainsi la ligne de sa démarcation supérieure serait une courbe à convexité supérieure.

En arrière, la sonorité thoracique est seulement affaiblie au-dessous de la pointe de l'omoplate, surtout vers l'aisselle : elle est aussi un peu diminuée à la base, vers la colonne vertébrale. Dans toute la portion inférieure, on trouve une certaine faiblesse de la respiration avec diminution des vibrations thoraciques.

En avant la partie supérieure du thorax a une sonorité normale ; la respiration y est naturelle jusqu'au niveau du mamelon ; en ce point, c'est-à-dire à la limite supérieure de la matité, vers la ligne axillaire, est perçu un léger frottement. Pas d'œgophonie, pas de pectoriloquie aphone, ni en avant ni en arrière.

Au reste, tout ce côté droit est animé de si faibles mouvements respiratoires qu'il faut une grande attention pour y voir les côtes se soulever.

Le 29 mai l'opération est faite par M. Monod.

Sur une aiguille exploratrice, introduite dans le 6e espace intercostal, à 2 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire, on fait une incision longue de 5 centimètres, cachée dans le sillon sous-mammaire et qui permet d'arriver sur une plèvre épaissie, dont l'ouverture donne un demi-litre de pus verdâtre, épais, sans odeur. Au fond de la plaie, vers le bord droit du sternum, se voit une masse gris rougeâtre ressemblant au foie : ce doit être le poumon hépatisé, car l'index introduit dans la plaie peut sentir en bas la paroi de la poche limitée par le diaphragme et en haut une concavité inférieure formée par le poumon recouvert de fausses membranes. Cette cavité mesure 20 centimètres de profondeur verticale. Une fois vidée de ses détritus et grumeaux de pus, elle est badigeonnée sur ses parois avec un long pinceau imbibé de naphtol camphré. — Lavage boriqué, double drain, pansement iodoformé.

Le soir, amélioration de l'état général; T. 38,2.

Le lendemain (T. 37°) la sonorité et la respiration, en avant, restent normales au sommet; du mamelon au rebord costal, sonorité tympanique; au-dessous des côtes, matité hépatique jusqu'à l'ombilic. En arrière, mêmes signes locaux qu'avant l'opération.

Depuis cette époque, lavage boriqué tiède dès que la température atteint ou dépasse 38°. Le sixième jour, les deux drains sont remplacés par un seul.

L'appétit et les forces reviennent rapidement : la douleur a disparu, mais la toux et les nausées persistent, surtout après chaque lavage, fait pourtant le plus doucement du monde pour éviter tout accident réflexe. Pas de diarrhée, pas d'albumine.

Un mois après, la fièvre a cessé, l'état général est excellent et la malade se lève : elle est en voie de guérison.

Telle est, en quelques mots, l'histoire de cette malade.

Au début, le diagnostic fut incertain : la pleurésie diaphragmatique suppurée était probable, mais l'abcès du foie ou l'abcès sous-phrénique étaient possibles.

L'examen étiologique ne donnait guère de renseignements : sans doute la malade avait habité jadis un pays marécageux et souffert de fièvres intermittentes, mais depuis cette époque quinze ans s'étaient passés; il faut dire pourtant qu'on a vu survenir des abcès du foie

longtemps après une ancienne attaque de dysentérie ou de malaria.

A 20 ans, fièvre typhoïde, mais tout récemment métrite purulente et annexite droite : on pouvait incriminer l'affection génitale. Roskam n'a-t-il pas vu une hépatite suppurée, suite de périmétrite (1)? De même Coyne a signalé une ovarite suppurée, causant une péritonite sous-diaphragmatique avec perforation du diaphragme et pleurésie purulente. (*Bulletin médical du Nord*, 1877.)

Les autres causes d'abcès ou de pleurésie (traumatisme local, diarrhée chronique, lombrics et coliques hépatiques, refroidissement ou tuberculose) n'existaient pas : la maladie avait débuté subitement, sans cause apparente.

A l'examen du thorax rien de caractéristique : la demi-circonférence droite dépassait de 2 centimètres celle de gauche; cette différence peut être normale. Le siège et l'étendue de l'œdème, la forme et les limites de la matité, le défaut d'ampliation et l'immobilité relative de ce côté thoracique, rien ne pouvait trancher la difficulté. Comment savoir nettement la limite supérieure de la matité du foie, s'il était hypertrophié ou seulement abaissé, ou encore refoulé vers l'ombilic par un épanchement sus ou sous-diaphragmatique? Cette limite supérieure, qui semblait une courbe parabolique à concavité inférieure, faisait croire à une collection sous-diaphragmatique. Le signe de Guéneau de Mussy était-il moins trompeur? Quand le foie est refoulé et le diaphragme repoussé en bas, ce dernier entraîne avec lui les dernières côtes qui s'abaissent et prennent une direction très oblique en bas. Que si, au contraire, le foie est augmenté de volume, les dernières côtes portées en haut se rapprochent de l'horizontale, ou du moins leur obliquité n'est pas exagérée. Dans le cas particulier le foie semblait abaissé, car les fausses côtes étaient un peu plus obliques à droite qu'à gauche : il faut dire que ce signe était bien peu apparent. Mais que devient ce signe, lorsque le foie est abaissé par une collection sous-phrénique qui a laissé le diaphragme en place ou même l'a repoussé dans le thorax? Aussi bien, une observation de Guéneau de Mussy montre précisément comme il est malaisé parfois de discerner un abcès du foie d'une pleurésie diaphragmatique suppurée : chez un malade qui avait les signes d'une pleurésie diaphragmatique, l'autopsie fit voir un abcès du foie occupant les 3/4 du lobe droit (2).

(1) *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1888. — Voir aussi Steven, *Soc. méd de Glasgow* (1890), et Tournier, *Province médicale*, 1890.

(2) Guéneau de Mussy. *Clinique médicale*, t. IV, et *France médicale*, 1875.

De telles surprises ne sont pas rares : il suffit, pour s'en convaincre, de faire quelques recherches sur les abcès du foie (1).

Il y a plus : certains abcès du foie se compliquent de pleurésie purulente. Comment, dans ces cas, distinguer les deux collections et rapporter à chacune ce qui lui appartient ?

Quant au léger frottement perçu au niveau du 5e espace intercostal, était-il pleural ou périhépatique ? Indiquait-il le voisinage d'une collection sus ou sous-diaphragmatique ? Il était bien difficile de le savoir.

La localisation de la douleur et ses irradiations ne pouvaient guère éclairer le diagnostic. Spontanée ou exagérée par la pression, la toux et les mouvements, elle était partout : au creux épigastrique aussi bien qu'à l'épaule, sur la ligne axillaire et autour du mamelon, sur le trajet du phrénique comme dans l'hypochondre droit. Le seul déplacement du foie, l'irritation du diaphragme par une collection purulente de l'une ou l'autre face l'expliquent aisément.

Longtemps les symptômes gastro-intestinaux (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée) ont attiré l'attention, annonçant plutôt une affection du foie que de la plèvre.

La toux sèche du début pouvait être celle d'une pleurésie, mais il fallait songer à la toux hépatique de Galien.

Excessive dès les premiers jours, la dyspnée ne répondait pas à l'examen physique : avec ses paroxysmes du soir que pouvait seule calmer la morphine, c'était vraiment le symptôme le plus pénible, et qui excitait le plus l'attention. Je ne sache pas qu'une telle intensité ait jamais été notée dans l'abcès du foie ou l'abcès sous-phrénique ; du moins je n'en ai pas lu d'exemples. C'est elle qui fit écarter l'hypothèse possible d'une collection sous-diaphragmatique et penser à l'existence probable d'une pleurésie diaphragmatique. Cette dyspnée tenait en partie à la douleur immobilisant une moitié du thorax et donnant à l'examen une submatité de la base droite, un murmure vésiculaire affaibli et des vibrations diminuées. « Un certain degré de matité ne veut pas dire nécessairement que le poumon soit congestionné, à plus forte raison qu'il y ait de l'épanchement pleural : ce peut être simplement la conséquence d'une contrac-

(1) Auger. *Soc. anatom.*, 1875.
Rabaine. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1884.
Rozemont-Malbot. *Arch. de méd. et pharm. milit.*, 1889.

tion réflexe des muscles thoraciques sous l'influence de la douleur (1). »

Entre la pleurésie diaphragmatique et la péritonite sus-hépatique enkystée (a. sous-phrénique) la ressemblance est extrême, et le diagnostic presque impossible : il est des plus délicats et plus d'une fois l'erreur fut commise.

Dans sa thèse, M. Deschamps cite deux cas d'abcès sous-diaphragmatique pris pour pleurésie purulente (2).

L'examen des urines pouvait-il nous éclairer? Deux analyses successives donnèrent une quantité d'urée sensiblement normale ; mais Vedel a noté 34 grammes d'urée par litre dans un cas d'abcès énorme du foie, pris successivement pour une cirrhose atrophique et une pleurésie diaphragmatique enkystée (3).

L'examen du pus devait jeter plus de lumière sur cet obscur diagnostic : la vomique n'avait aucune valeur en soi, mais le pus retiré par ponction était verdâtre ; c'est la règle dans la pleurésie purulente ou l'abcès sous-phrénique, c'est l'exception dans l'hépatite suppurée qui donne un pus lie de vin ou brun chocolat. Il ne contenait ni crochets, ni débris d'hydatides, ni cellules hépatiques, mais des streptocoques seuls, sans amibes, sans pneumocoques, ni coli bacilles, ni bacilles de Koch.

L'évolution de la maladie avait éliminé l'hypothèse d'un kyste hydatique suppuré, mais un kyste qui sommeille et reste latent dans le foie peut se réveiller par une cause quelconque et se développer rapidement.

En résumé, on pourrait dire que parfois l'examen simple du malade ne permet pas de distinguer une pleurésie diaphragmatique suppurée d'un abcès du foie ou d'une péritonite sus-hépatique enkystée : le seul examen microscopique du contenu de la poche peut en certains cas résoudre cette difficile question.

(1) Rendu. *Clinique méd.*, t. I, p. 276.

(2) *De la péritonite périhépatique enkystée*, th. de Paris, 1886.

(3) *Tribune médicale*, 1880.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Nouvelle communication sur la tuberculine, par Koch. (*Deutsche med. Woch.*, 22 octobre 1891.) — Dans une série de patientes recherches, Koch s'est efforcé d'isoler le principe actif de la tuberculine. Le produit qu'il a obtenu n'est pas encore l'extrait idéal, mais une substance qui semble s'en rapprocher et dont l'énergie dépasse celle de la tuberculine brute : aussi nous est-il présenté sous le nom de *tuberculine purifiée*.

Voici le résumé de ses expériences.

L'auteur s'est demandé tout d'abord si le principe actif de la tuberculine, en sa qualité de matière proche parente des albuminoïdes, pourrait résister aux manipulations nécessaires à son extraction. Or la seule façon de se renseigner à cet égard, c'était d'inoculer, après chaque manipulation, les produits obtenus à des cobayes tuberculeux et de voir si ces cobayes éprouvaient les effets caractéristiques, c'est-à-dire s'ils mouraient, suivant la gravité des lésions préalables, en six heures au moins et en trente heures au plus, et si, d'autre part, ils offraient à l'autopsie les altérations pathognomoniques : *taches hémorrhagiques, punctiformes, à la surface de la rate et du foie*, constituées par la dilatation des capillaires au voisinage des granulations tuberculeuses sans extravasation sanguine, sans rupture vasculaire habituelle.

Cela posé, Koch a traité la tuberculine par l'alcool absolu. En mélangeant un volume de tuberculine à cinq volumes d'alcool absolu, on obtient d'abord la précipitation d'une masse brunâtre, d'aspect résineux ; en ajoutant de l'alcool absolu en grande quantité, on a un dépôt finement granuleux lequel, desséché dans le vide au-dessus de l'acide sulfurique, se transforme en une poudre blanche. Or cette poudre contient, à côté de la tuberculine, des matières extractives insolubles et, d'autre part, l'alcool retient une certaine quantité de substance active.

Après avoir traité le précipité alcoolique par un grand nombre de réactifs sans arriver à un résultat satisfaisant, Koch a modifié son procédé. Au lieu de cinq parties d'alcool absolu il s'est contenté d'en ajouter une et demie ; au bout de vingt-quatre heures, un dépôt flo-

conneux s'étant formé, il a décanté, puis ajouté de l'alcool à 60 0/0. Le nouveau dépôt, lavé à plusieurs reprises de la même façon, traité une dernière fois par l'alcool absolu et desséché, a fourni une masse blanche et enfin une poudre légèrement grisâtre. C'est la tuberculine purifiée, substance 50 fois plus active chez le cobaye tuberculeux (40 fois seulement chez l'homme phthisique) que la tuberculine brute.

La tuberculine purifiée, obtenue de la sorte à l'aide de l'alcool à 60 0/0, est soluble dans l'eau, à moins qu'elle n'ait subi une dessiccation complète à une température élevée. Quand elle n'a pas été fabriquée avec soin elle contient une certaine proportion de substance insoluble, mais il suffit d'ajouter du carbonate de soude pour obtenir une solution irréprochable. En ajoutant un peu de glycérine, on rend la solution stable, résistante à la chaleur (130 à 160°). Koch conserve depuis quatre mois une solution dans la glycérine à 50 0/0 qui a conservé toute son activité.

La solution concentrée versée dans l'alcool absolu ne détermine pas, comme on devait le penser, un précipité, mais un léger nuage seulement. La tuberculine purifiée n'est donc pas absolument insoluble dans l'alcool. Si l'alcool a pu servir à la précipiter, c'est qu'on a ajouté successivement les divers éléments du liquide impur à l'alcool qui contenait la tuberculine.

Parmi les agents de précipitation les plus énergiques, il faut citer le chlorure de sodium. Le fait est bon à connaître pour la purification des solutions alcooliques.

La tuberculine purifiée fournit toutes les réactions des matières albuminoïdes : réaction du biuret, réaction d'Adamkiewicz, etc... L'acide azotique détermine un précipité qui, chauffé, se colore en jaune et qui, mis en présence de la soude, devient rouge brun. L'acétate de plomb et l'acide acétique ne déterminent pas, dans les solutions aqueuses, un précipité, mais un simple louche. Ce phénomène, ainsi que la richesse en cendres (les cendres ont été analysées par Proskauer et Brieger), donnent à penser que le produit n'est pas absolument pur. Koch suppose que les substances étrangères sont encore des albuminoïdes, peut-être aussi des substances minérales.

La tuberculine se distingue des albuminoïdes (dont elle est évidemment très voisine) par la résistance à la chaleur signalée plus haut. Elle se distingue des peptones puisqu'elle est précipitée par l'acétate de fer.

Les cendres se composent presque exclusivement de phosphate de potasse et de magnésie ; on n'y trouve pas de chlorures.

La tuberculine purifiée a été inoculée à l'homme sain et aux phthisiques.

Parmi les cinq sujets sains, figurent quatre médecins. Koch a injecté à ceux-ci des doses de 2, 3, 4 et 5 milligrammes. La première de ces doses a déterminé du malaise, de la courbature, des sueurs avec 38°; la seconde a provoqué les mêmes phénomènes avec 38°,7; la dose de 4 milligrammes a élevé la température à 39° après un léger frisson; la dernière dose a déterminé des vomissements, une courbature plus marquée, des frissons et l'ascension thermométrique à 39°,2. La période de malaise n'a pas dépassé vingt-quatre heures.

Le cinquième sujet a éprouvé, à la suite de l'injection de 4 milligrammes, des accidents plus sérieux : au bout de dix heures, 39°,5, puis rémission à 38°,4 et enfin, vingt-sept heures après l'injection, 40°,2 ; avant le second paroxysme fébrile, violent malaise, irrégularités du pouls (140), dépression; apyrexie au bout de quarante-huit heures seulement.

Koch ne donne pas le détail des inoculations faites aux tuberculeux. Il résume ses expériences en disant que les résultats sont absolument comparables à ceux que fournit la tuberculine brute : seulement l'énergie du produit rectifié est 40 fois plus grande. Ce produit n'est pas préférable à l'autre dans la pratique. Il n'y a donc pas, à ce point de vue, de progrès réalisé.

La publication de Koch se termine par une note qui, à une certaine époque, aurait provoqué une émotion indescriptible; elle révèle le procédé de fabrication, si longtemps mystérieux, de la tuberculine. La grande difficulté à vaincre dans cette fabrication était la nécessité d'avoir des cultures opulentes de bacilles tuberculeux à l'état de pureté absolue. Délaissant l'agar qui donnait des récoltes trop pauvres, Koch a pu se procurer des masses considérables de cultures en ayant recours aux milieux liquides, et spécialement au bouillon de veau contenant 1 0/0 de peptones et 4 à 5 0/0 de glycérine. C'est à la surface du liquide que les cultures se développent avec le plus d'intensité sous forme de cuticules, qui, au bout de six semaines, plongent spontanément après s'être fragmentées. On cultive à 38° dans des ballons à fond plat remplis à moitié.

Après s'être assuré de la maturité et de la pureté absolue des cultures, on les réduit au bain-marie au dixième de leur volume primitif. Ayant subi une température voisine de 100° pendant des heures, elles ne contiennent plus de bacilles ; on peut d'ailleurs filtrer.

La tuberculine ainsi préparée contient 40 à 50 0/0 de glycérine; elle

se conservera fort longtemps, des années peut-être. On vérifie son activité en injectant des doses décroissantes à une série de cobayes tuberculeux.

L. GALLIARD.

Quelques symptômes de la tétanie, par SCHLESINGER. (*Zeit. für klin. med.* Bd. XIX, Hft 5 et 6, 1891.) — L'auteur s'est proposé, pour fixer la valeur séméiologique de quelques symptômes de la tétanie, d'en faire la recherche méthodique chez différents sujets sains ou atteints d'autres maladies. Il a examiné en tout 533 adultes et 400 enfants.

C'est plus spécialement sur le signe facial (Facialisphänomen) de Chvostek, et sur le signe de Trousseau qu'il a dirigé son attention et ses recherches. Pour provoquer le phénomène facial, il percute à l'aide du marteau la région de la joue au-devant de la branche montante du maxillaire inférieur, en évitant la portion horizontale de ce dernier os, ainsi que l'os malaire : car les irradiations tendineuses qui sont susceptibles de s'y attacher pourraient troubler les résultats. La production du signe de Chvostek peut présenter divers degrés; le signe est ébauché, si l'on aperçoit seulement quelques contractions musculaires au niveau de la partie muqueuse des lèvres ; il est notable, si la commissure labiale offre en même temps des secousses nettes ; il est très développé si l'on voit, en plus des contractions précédentes, les ailes du nez agitées de saccades rapides. Il peut arriver, dans les cas extrêmes, qu'en plus des faits précédents, on observe encore des secousses des muscles du front, surtout en percutant le rameau frontal du facial (signe de Schultze). Il faut remarquer, du reste, que le phénomène facial n'est point spécial à la tétanie mais peut s'observer encore dans l'hystérie, la neurasthénie, la chlorose, la tuberculose, et diverses maladies gastro-intestinales. Il a été vu encore dans le myxœdème par Krœpelin, dans l'épilepsie et la migraine par Frankl-Hochwart, dans diverses affections nerveuses par Escherich, ou même chez des sujets sains.

A côté de cette hyperexcitabilité du facial, on peut observer, ainsi que l'a vu Schultze, des modifications analogues du côté d'autres nerfs moteurs, médian, radial, etc. On voit même l'hyperexcitabilité de certains nerfs sensitifs (trijumeau, cubital), suivant la remarque d'Hoffmann. Ces faits ne sont point spéciaux à la tétanie.

Au contraire, le signe de Trousseau est véritablement caractéris-

tique ; il s'y ajoute parfois des phénomènes athétosiques chez les enfants.

L'auteur note encore qu'il existe des formes chroniques légères de tétanie, dans lesquelles les contractures caractéristiques se développent très rarement d'une façon spontanée, alors que dans la recherche du signe de Trousseau, on les fait invariablement apparaître. Enfin on peut observer des états tétaniformes comportant tous les symptômes de la tétanie, à l'exception du signe de Trousseau : une tétanie complète peut s'ensuivre.

GIRODE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pseudo-paralysies saturnine et alcoolique. — Injection des extraits organiques. — Nouvel antiseptique, phénosalyl. — Pylorectomie et pyloroplastie. — Hystérie infantile. — Aliment. — Secours aux noyés. — Pleurésie avec la théorie des microzymas.

Séance du 21 *juin*. — Élection d'un associé libre en remplacement de M. de Quatrefages ; M. Henri Monod.

Rapport de M. Mesnet sur le concours du prix Civrieux. La question donnée était la suivante : Établir, par des recherches cliniques et anatomo-pathologiques, la nature des pseudo-paralysies saturnine et alcoolique. Sous cette dénomination on 'avait voulu faire entrer dans nos cadres nosologiques de nouvelles entités présentant une symptomatologie distincte et des lésions anatomiques déterminées. L'observation plus attentive des faits ne l'a pas permis ; et d'ailleurs, le caractère primordial de ces pseudo-paralysies fondé sur la curabilité de l'affection, perdait toute sa valeur du moment qu'il était démontré que les paralysies générales les plus vraies peuvent s'arrêter dans leur marche et arriver à un état de rémission et d'amélioration qu'on ne connaissait pas aux premières époques de la maladie.

Sans doute le saturnisme et l'alcoolisme peuvent compter au nombre des facteurs de la paralysie générale, mais on ne saurait

accepter la dénomination de pseudo-paralytiques pour les saturnins ou les alcooliques qui retrouvent l'intégrité de leurs facultés intellectuelles, après quelque temps de soins et de traitement, qui les a soustraits à l'action nocive du plomb ou de l'alcool. Ce ne sont point là des paralytiques généraux, quelle que soit l'analogie des symptômes communs à ces deux états. S'ils ne guérissent pas dans cette période aiguë de leur intoxication, ils arriveront à l'une ou à l'autre de ces deux terminaisons fatales : ou bien ils verseront dans la paralysie générale si tel doit être l'événement, et parcourront l'évolution progressive de l'encéphalopathie interstitielle ; ou bien ils marcheront lentement dans la voie des dégénérescences physique et intellectuelle de l'alcoolisme ou du saturnisme chronique. Mais entre ces deux lésions il n'y a pas de place pour un état intermédiaire sans détermination propre et qui n'a ni symptômes ni lésions définies.

— Dans une communication intéressante M. d'Arsonval fait l'historique de la méthode thérapeutique basée sur l'injection des extraits organiques. Cette méthode repose sur ce fait prouvé par l'expérimentation physiologique que les glandes en général, avec ou sans conduits excréteurs, ont une sécrétion interne dont la suppression amène des troubles pathologiques qu'on fait disparaître en rendant au sang ce qui lui manqne. Grâce à la technique déjà exposée, les extraits des organes les plus divers peuvent être injectés sans aucun danger à l'homme par la voie hypodermique. Les expériences de laboratoire ont montré qu'il y avait là une voie ouverte ; le laboratoire de médecine du Collège de France met gratuitement ces liquides à la disposition des médecins.

M. le D[r] Conan ayant réclamé la priorité du procédé dans un volume intitulé homo-homœopathie, M. d'Arsonval fait remarquer que la méthode de M. Conan est non seulement différente mais évidemment sans résultat possible. D'après M. Conan, en effet, la préparation du produit organique consiste à chauffer à sec l'organe qu'on veut administrer pendant six jours, à la température de 70 degrés, dans une étuve ; après cette opération, qui constitue la préparation, on fait absorber ce remède au malade par les voies digestives. Or, en chauffant des matières albuminoïdes à 70 degrés pendant six jours, on détruit sûrement tout ce qui peut avoir une action propre aux éléments spéciaux à chaque organe ; et en administrant le médicament par la voie gastrique, en le faisant digérer, on achèverait de le détruire si ce n'était déjà fait.

— Après une communication de M. Dujardin-Beaumetz sur les avantages des mesures que le préfet de police vient de prendre à l'égard des chiens circulant sur la voie publique au point de vue de la diminution des cas de rage, et sur la proposition de M. Nocart, l'Académie, affirmant de nouveau que la suppression des chiens errants est le seul moyen efficace de faire disparaître la rage, émet le vœu que les prescriptions des articles 51 à 54 du décret du 22 juin 1882 soient constamment et rigoureusement appliquées.

— Lecture de M. le Dr Fabre, au nom de M. Brulé et au sien d'un mémoire sur un insufflateur à température constante et progressive et son emploi dans un traitement des affections des voies respiratoires.

Séance du 28 *juin*. — Dans un mémoire publié dans les *Annales* de l'Institut Pasteur et que M. Cornil présente à l'Académie, M. le Dr de Christmas a constaté qu'un liquide composé de plusieurs antiseptiques contenant acide phénique 9, acide salicylique 1, acide lactique 2, menthol 0,10, possédait un pouvoir antiseptique très considérable sans nocuité sur les tissus animaux.

Ce mélange, qu'il appelle phénosalyl, a un pouvoir antiseptique trois fois plus grand que celui de l'acide phénique. Le staphylococcus aureus, qui est le microbe le plus résistant, est tué par une dose de phénosalyl à 7 0/0 inoffensive pour les tissus.

— M. Tarnier présente une femme chez laquelle il a pratiqué avec succès la symphyséotomie. Dans quatre accouchements antérieurs on avait dû recourir au broiement de la tête.

Élection de M. Berger dans la cinquième section (médecine opératoire) en remplacement de M. Richet.

— Rapport de M. Perrier sur deux communications de M. le Dr Doyen, intitulées : la première, deux observations de pylorectomie et de pyloroplastie; la seconde quelques cas inédits de chirurgie de l'estomac. Trois fois le pylore a été incisé, trois fois il a été extirpé. Dans les trois premiers cas il s'agissait de rétrécissements non cancéreux. Dans les trois autres il s'agissait, une fois d'une tumeur mobile et grosse comme le poing au niveau du pylore, les deux autres fois de cancers. Dans chacune de ces 2 séries il y a eu une guérison rapide. Si l'on songe à l'extrême gravité des lésions pyloriques, il y a lieu de se féliciter des deux remarquables succès obtenus. M. Doyen est le premier en France qui ait pratiqué l'opération de la pylorectomie combinée avec la gastro-entérostomie, en la modifiant avantageusement.

— Rapport de M. Rochard sur le concours pour le prix Amussat en 1892.

— Rapport de M. Ollivier sur un mémoire de M. le Dr Chaumier (de Tours) relatif à l'hystérie chez les nouveau-nés et chez les enfants au-dessous de deux ans. L'histoire de l'hystérie de la première enfance ne remonte pas bien haut, la plupart des accidents de cet âge et particulièrement les accidents nerveux étant de temps immémorial réunis sous le nom vague d'éclampsie et mis sur le compte de la dentition. Un dentiste, Bunon, au XVIIIe siècle, avait bien — hélas en vain — protesté contre cette exagération ; mais pour voir la fin de la légende il faut arriver jusqu'à nos jours, aux travaux de Vogel, Lévêque, Comby, Fleischmann, Politzer et surtout de Magistor qui, dans ce recueil même, s'était efforcé dès 1881 de démontrer, par une série d'observations cliniques et d'expériences, que la première dentition, si communément invoquée dans l'explication des affections les plus diverses de la première enfance, devait être considérée comme leur étant absolument étrangère.

Il fallait donc chercher ailleurs la cause des accidents infantiles. Dès 1882 un médecin américain, le Dr Gillette, relatait un cas de monoplégie brachiale hystérique chez un enfant de dix-sept mois, le Dr Grancher un autre en 1888; enfin le Dr Burnet, reproduisant l'enseignement de M. Ollivier aux enfants malades, soutenait en 1891, sa thèse sur l'hystérie infantile au-dessous de cinq ans. En réunissant de nombreux faits sur ce point, M. le Dr Chaumier a donc contribué largement à propager et à faire entrer dans le cadre nosologique l'hystérie infantile.

L'hystérie infantile, d'après lui, se présente à trois degrés, à chacun desquels correspondent des phénomènes d'un ordre particulier : 1° phénomènes émotifs; 2° pâmoisons; 3° grandes attaques convulsives. Mais en dehors de ces formes, elle peut être caractérisée par l'absence du réflexe palpébral ou pharyngien, par du strabisme ou du nystagmus, par des troubles digestifs, par une émotivité extrême avec des flux de larmes et de gaieté que rien n'explique, par des troubles respiratoires, etc. — Des contractures, des paralysies, des tremblements, peuvent survenir ensuite. M. Chaumier insiste sur une remarque que M. Charcot a faite avant lui à propos du pronostic de l'hystérie infantile qui serait moins grave que celle des adultes ; mais, ajoute M. Ollivier, à la condition qu'elle soit reconnue de bonne heure et qu'on applique de bonne heure la médication physique et morale nécessaire.

Un point sur lequel le rapporteur et l'auteur ne sont pas d'accord, c'est celui qui a trait aux tumeurs adénoïdes qu'on rencontre souvent dans la paralysie infantile. M. Chantier tient absolument à ce que les tumeurs adénoïdes soient pour quelque chose dans la pathogénie de la maladie et particulièrement des frayeurs nocturnes; il a même donné une théorie ingénieuse du mécanisme, mais M. Ollivier, tout en admettant la fréquence des tumeurs adénoïdes, ne saurait y voir une relation de causalité.

— Communication de M. Germain Sée sur le nouveau régime alimentaire pour l'individu sain et pour le dyspeptique. Les limites de ce compte rendu ne nous permettent pas d'entrer dans les détails techniques de cette étude physiolo-chimique. Qu'il nous suffise de noter que M. G. Sée considère l'aliment surtout au point de vue de sa capacité thermogène. C'est une manière de réaction naturelle contre l'engouement de ces derniers temps pour une nourriture trop azotée. On ne peut considérer comme aliment, dit-il, que les substances qui brûlent et fournissent des chaleurs de combustion. Sous ce rapport il n'existe que trois aliments : les albumines, les graisses et les hydrates de carbone (fécules et sucre). L'albumine fournit 4,1 calories, la graisse 9, 3, les hydrates de carbone 4,1 et l'alcool 7,3. Pour la ration thermique, la dose d'albumine autrefois admise peut être réduite de plus de moitié. On peut vivre avec des rations d'albumine moitié moindres en remplaçant la différence par les deux autres aliments. Pour être nourrissante, une substance doit fournir, par rapport à son poids et à son volume, la plus grande quantité du principe nutritif, c'est-à-dire l'élément thermogène. De plus, il doit produire la satisfaction du goût et de la faim ; il doit enfin répondre aux conditions normales de digestibilité stomacale et d'absorption intestinale.

M. le Dr Michaux lit un mémoire sur un cas de gastro-entérostomie pour cancer de l'estomac; guérison ; résultats remarquables.

Séance du 5 juillet. — Élection de M. Dumontpallier dans la VIe section (thérapeutique et histoire naturelle médicale) en remplacement de M. Moutard-Martin.

Rapport de M. Panas sur un mémoire de M. Boé relatif au traitement d'un cas de cécité à marche rapide par le lactate de zinc. Le médicament a été donné avec succès à la dose de 30 centigr. par jour. Cet agent, au moins inoffensif, avait été vanté par de Græfe. Il mérite, dit M. Panas, d'être essayé dans le traitement des amblyopies d'ori-

gine nerveuse, alors surtout que les lésions ophtalmoscopiques font encore défaut.

— Communication de M. Laborde, relative à la mort apparente à la suite de l'asphyxie par submersion et à un moyen inconnu, ou jusqu'à présent inappliqué, d'y remédier. Ce moyen consiste, après avoir obtenu la béance de la bouche, dans la traction de la langue à l'extérieur. L'importance de cette manœuvre résiderait dans l'action puissante que l'excitation de la base de la langue, et surtout sa traction, exercent sur le réflexe respiratoire ; cette traction peut d'ailleurs être rythmique, en s'appropriant, en quelque sorte, au rythme de la fonction qu'il s'agit de réveiller. Il est bon d'y joindre si possible l'application de la chaleur sur la poitrine et les frictions sur les membres. M. Laborde insiste sur l'état pupillaire des noyés, le rétrécissement indiquant que la mort n'est pas définitive.

— Lectures des mémoires sur :

1° Deux cas de chirurgie cérébrale (Dr Poirier);

2° La protection de l'enfance au point de vue de l'industrie des nourrices sur lieu (Dr Ledé);

3° Le traitement de la pneumonie franche à l'état aigu par la méthode ancienne;

4° L'anatomie pathologique de la folie vésanique (Dr Voisin).

Séance du 12 juillet. — M. Béchamp achève aujourd'hui sa communication sur la pleurésie et son traitement. De ce long travail consacré en grande partie à l'exposition des doctrines microbiennes particulières à l'auteur, nous nous contenterons de fixer ici succinctement ce qui a trait plus directement à la pleurésie, et notamment au mécanisme et à l'évolution de la maladie.

Pour lui la pleurésie est une maladie *a frigore* se développant en dehors de tout germe extérieur. Le refroidissement — et non le froid — impressionne de quelque façon les nerfs, et par action réflexe les nerfs qui président à la nutrition. L'impression nerveuse a pour premier résultat de modifier les éléments dans leur fonction de nutrition, ce qui change la nature du milieu ambiant en y introduisant des produits de sécrétion autres que les produits physiologiques, lesquels sont nécessaires à la nutrition d'autres cellules et d'autres tissus; les produits anormaux amènent un changement de milieu qui place ces autres cellules dans une situation anormale de nutrition. De là des troubles fonctionnels qui sont la maladie et ces troubles fonctionnels amènent des désordres anatomiques. Dès lors,

le tissu de la séreuse est affecté, la maladie éclate et peu à peu l'épanchement se produit, suivant le mécanisme invoqué par M. Guérin, avec toutes ses conséquences qui vont s'aggravant par l'accumulation du produit hétérogène. L'épanchement étant formé, la plèvre s'altérant de plus en plus, l'épanchement devient hémorrhagique dans certains cas et purulent.

La sérosité pleurétique vient bien du sang, mais ne contient pas les matériaux du sérum, elle est en réalité formée sur le type des sécrétions ; les microzymas (qu'ils viennent du sang, de la plèvre ou du poumon) y sont dans un milieu nouveau et comme ceux du lait dans le lait altéré finissent par évoluer et, peu à peu, après les microzymas en 8, on peut voir apparaître de vraies bactéries. Mais de même qu'il y a une différence physiologique dans les microzymas d'espèces différentes, il y a aussi une différence dans les microzymas d'adultes selon l'âge, le tempérament, les diathèses : d'où les différents pleurétiques de M. Peter ; d'où les différences signalées par M. Trasbot dans la pleurésie du cheval rustique et celle du cheval de luxe. Quant aux prétendus microbes qu'on trouve, ce ne sont que des formes diverses représentant les phases évolutives du même microzyma : soit en forme de 8 (diplocoque), un peu allongé (staphylocoque), en 8 devenu chapelet d'un plus ou moins grand nombre de grains (streptocoque). Enfin, la relation entre les leucocytes de la pleurésie purulente et les microzymas s'établirait sur ce fait que sous l'influence du milieu les microzymas retournant en quelque sorte à l'état embryonnaire deviendraient, en se groupant, facteurs de leucocytes ou de cellules.

En résumé la pleurésie est une maladie physiologique, naissant de nous en nous. Au début, on n'y découvre jamais que des microzymas, lesquels probablement sont ceux du sang. Les formes vibrioniennes qu'on peut, à un moment donné, découvrir dans la sérosité épanchée, ne sont que le résultat de l'évolution des microzymas, une des manifestations anatomopathologique et histologique de la maladie, dans laquelle la plèvre affectée modifie toujours de la même manière les albumines du plasma sanguin que l'épanchement y apporte, selon le mécanisme décrit par M. Guérin, que la pleurésie soit aiguë, chronique ou purulente.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Bases. — Filtres. — Échange respiratoire. — Bacillus anthracis. — Fonction chromogène. — Courants. — Associations morbides. — Tuberculose. — Crevettes. — Spermine.

Séance du 20 *juin* 1892. — Action physiologique des *bases* extraites du tissu musculaire, par MM. Gautier et Landi. Les *bases* que l'on peut extraire du tissu musculaire peuvent se diviser en quatre groupes principaux : *bases* xanthiques, *bases* carbopyridiques et analogues, *bases* névriniques hydropyrroliques, *bases* créatiniques.

Il ne semble pas exister dans la viande conservée d'autres *bases* que celles de la viande fraîche. La fermentation de la viande livrée à elle-même exagère les phénomènes normaux de fermentation autonome qui se passent dans le tissu musculaire pendant la vie de l'individu.

Les *bases* xanthiques n'existent dans la viande qu'en faible proportion. Elles ne sont pas douées d'action toxique proprement dite.

Les *bases* carbopyridiques stupéfient légèrement les animaux lorsqu'elles sont données à doses fortes, mais elles n'ont pas paru dangereuses.

Les *bases* névriniques, hydropyrroliques sont les plus vénéneuses de celles précipitées par le chlorure mercurique. Chez la souris, en injections, elles produisent l'essoufflement, la dyspnée, des mouvements spasmodiques dans tous les membres, le hérissement du poil et des alternatives de paralysie et de convulsions tétaniques. La mort arrive au bout de deux heures.

Les *bases* créatiniques non précipitables par le sublimé produisent, en injections sous la peau, des vomissements, de la diarrhée. Les souris sont prises de secousses tétaniques qui se répètent de temps en temps. Après trente minutes une paralysie des membres, débutant par les pattes antérieures, succède à ces convulsions. Les animaux, injectés comparativement avec les *bases* de la viande fraîche et celles de la viande conservée, sont morts au bout d'une heure, sans présenter de différence appréciable dans la marche de ce rapide empoisonnement.

— De l'influence des *filtres* minéraux sur les liquides contenant des substances d'origine microbienne, par M. Arloing. Voici les résultats des expériences de l'auteur sur le liquide extrait des pulpes de betterave de sucrerie après leur fermentation en silos.

Le *filtre* minéral retient proportionnellement une plus grande

quantité de substances insolubles dans l'eau après l'action de l'alcool que de substances solubles.

Si la bougie a déjà servi plusieurs fois à filtrer le même liquide ou des liquides différents, après avoir été stérilisée chaque fois à l'autoclave, sa force rétentive diminue beaucoup. Si la bougie a servi moins souvent, elle retient dans une proportion moyenne.

Si la pâte d'amiante a moins d'affinité que le filtre de porcelaine pour l'ensemble des substances dissoutes, elle en a beaucoup plus pour les matières diastaséiformes. Les *filtrés* à pâte minérale ont donc de précieuses qualités pour leurs applications à l'hygiène, puisqu'ils retiennent plus que les microbes parmi les corps qui peuvent souiller les eaux; mais au point de vue expérimental, ils trompent sur les vraies propriétés des sécrétions microbiennes et rendent les expériences faites avec les cultures filtrées, à des moments et dans des lieux divers, difficilement comparables.

— Sur l'*échange respiratoire*, par MM. Chr. Bohr et V. Henriquez. Le sang veineux contenant plus d'acide carbonique et moins d'oxygène que le sang artériel, on en a conclu que la combustion animale s'effectue entièrement dans les tissus du corps et que le rôle des poumons se réduit à dégager et à absorber les produits gazeux. Les auteurs ont entrepris sur ce sujet une série d'expériences d'où il résulte : 1° que la proportion de l'*échange respiratoire* attribuable aux poumons varie entre 18 et 68 0/0 de l'échange total ; 2° que, en outre, la formation d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène qui ont lieu dans les poumons sont dues à des substances provenant des tissus du corps, que le simple contact avec l'oxygène ne suffit pas à transformer ces substances d'ailleurs inconnues, et que la circulation dans les poumons est nécessaire à cette transformation.

L'activité des éléments du tissu pulmonaire ne se limite pas à dégager et à absorber des gaz ; ils sont également à même de former de l'acide carbonique à l'aide de substances provenant des autres tissus, et le poumon joue le rôle de facteur fondamental dans la régularisation de l'*échange respiratoire*.

Séance du 27 juin. — Différences de *conductibilité* des corps métalliques avec le sens de leur interposition sur le trajet d'un courant continu, par M. Foveau de Courmelles. Si l'on prend deux électrodes, l'une constante, l'autre en fer, en cuivre ou en zinc, on a des différences d'intensité des courants continus qui tiennent à la *conductibilité* propre à chaque métal. Il n'est pas indifférent de renverser les électrodes, de rendre alternativement positif ou négatif un métal

agissant, interposé sur le trajet du circuit fermé. Pour un même métal, il existe, en effet, selon qu'il est placé à l'électrode positive ou à l'électrode négative, des variations énormes dans l'intensité du courant. Parfois même le sens de celui-ci est renversé. Il est donc utile, au point de vue thérapeutique, de connaître ces différences pour ne pas produire des courants induits dans l'organisme, alors qu'on veut y faire passer des courants continus. En outre, il y a des actions métallo-thérapeutiques qui rendent un courant intense très supportable pour une électrode déterminée, alors que ce courant ne serait nullement toléré si un autre métal était employé. Ainsi le fer et le zinc doivent être préférés au cuivre.

— Sur la présence et la nature de la substance phylacogène dans les cultures liquides ordinaires au *bacillus anthracis*, par M. Arloing. L'auteur a étudié :

1° La manière de montrer le pouvoir vaccinant de la partie liquide d'une culture achevée du *bacillus anthracis*;

2° La détermination du groupe des substances solubles où se trouve contenue la matière phylacogène.

Dans ses recherches l'auteur a cherché à démontrer que les cultures du *bacillus* ordinaire renferment aussi des matières solubles vaccinantes.

M. Arloing a tenté d'abord de séparer les *bacilles* du bouillon de culture sans se servir du filtre. Pour cela, il a pris d'anciennes cultures faites dans un grand nombre de bouillons à l'intérieur de matras considérables. Par le repos prolongé, les *bacilles* s'étaient déposés, sous forme de feutrage, au fond des ballons ; une couche épaisse de bouillon de culture limpide les surmontait. Il a alors introduit dans le ballon un siphon stérilisé.

Après ce premier siphonnement, le bouillon de culture est mis à décanter dans une longue éprouvette conservée au frais pendant vingt-quatre heures. On l'en retire par un second siphonnement.

Par ce procédé, il a obtenu un bouillon de culture débarrassé des *bacilles charbonneux* et non spolié d'une partie des substances microbiennes qu'il tient en dissolution.

Avec ce bouillon de culture, il a conféré l'immunité à de jeunes brebis, soit par des injections intra-veineuses, soit par des injections sous-cutanées.

Ce fait établi, l'auteur a entrepris de déterminer, sinon la substance phylacogène, au moins le groupe des substances solubles qui la renferment.

Il a dissous séparément dans l'eau glycérinée à 40 0/0 deux groupes de matières contenues dans le bouillon de culture; les unes précépitables par l'alcool, les autres solubles dans ce liquide. Les matières solubles dans l'alcool ont été ramenées à consistance d'extrait; les solutions glycérinées ont été faites de telle sorte qu'elles aient un quart seulement du volume primitif de la culture. Ces solutions injectées à des agneaux ont réussi à donner en certains cas une vraie immunité.

D'après les résultats fournis par ces expériences, il semble que les *bacilles charbonneux* déversent une substance phylacogène dans les bouillons de culture et que cette substance fait partie du groupe des matières qui, dans les cultures, sont solubles dans l'alcool.

— Abolition persistante de la *fonction chromogène*, par MM. Phinalix et Charrin. Jusqu'alors on réussissait à supprimer la coloration habituelle des cultures de certains bacilles chromogènes, mais d'une façon provisoire seulement. Par leur nouvelle technique, les auteurs ont réussi à supprimer cette *fonction* d'une façon permanente.

En mettant en œuvre la chaleur, réglée d'une façon particulière, ils ont réussi à dépouiller le bacille du pus bleu de ses propriétés pigmentaires. Il faut, pour atteindre ce but, faire vivre ce ferment, de génération en génération, à 42°. A la sixième de ces générations, le bouillon ou l'agar sont complètement incolores; on arrive progressivement à ce nouvel état.

L'inoculation successive de ce germe à des cobayes n'a plus fourni aucune coloration à la sixième lignée. L'inoculation faite ensuite dans du sérum de lapin ou sous la peau de grenouille n'a pu faire reparaître la *fonction chromogène*.

Les symptômes fournis par les animaux qui ont succombé aux suites des inoculations montrent bien qu'on a toujours eu affaire au bacille pyocyanogène dans toute sa pureté.

— *Courants* alternatifs à variations sinusoïdales, par M. A. d'Arsonval. L'auteur, en étudiant au point de vue de la pratique médicale les excitations électriques produites par les *courants* alternatifs à variations sinusoïdales, a constaté les faits suivants :

1° En étalant la sinusoïde, on peut faire traverser l'organisme par des *courants* intenses, ne donnant ni douleur, ni contraction musculaire, ni action chimique. Cette absence d'action physiologique n'est qu'apparente, car si l'on analyse les gaz de la respiration, on constate que le passage de ce courant s'accompagne d'une augmen-

tation dans l'absorption d'oxygène et dans l'élimination d'acide carbonique.

2° En augmentant graduellement la fréquence, on arrive à provoquer des contractions musculaires énergiques, mais infiniment moins douloureuses, à intensité égale, qu'en se servant d'une bobine d'induction. Dans ces conditions, les combustions respiratoires s'exagèrent considérablement, et ces *courants* agissent puissamment pour modifier la nutrition.

Séance du 4 juillet. — *Associations morbides.* A l'occasion d'une observation transmise par M. Kohos, M. Verneuil insiste sur la nécessité de combattre les maladies diathésiques elles-mêmes, au lieu de s'arrêter au traitement des accidents qui les compliquent.

Dans les contrées où la malaria est endémique, et chez les sujets actuellement en sa puissance ou qui en ont subi antérieurement l'atteinte, la plupart des épipathies sont modifiées par leur marche et leur symptômatologie, aggravées dans leur pronostic, lors même que la thérapeutique a été logiquement instituée.

Dans ce cas on échoue contre les complications jusqu'au moment où, reconnaissant la cause de l'insuccès, on administre les antidotes, au premier rang desquels se place le quinquina.

— Transmission de la *tuberculose* par les vers de terre, par M. Chauveau, au nom de MM. Lortet et Despeignes. Des recherches de ces auteurs, il résulte que les lombrics peuvent ramener à la surface du sol, avec les produits de leur digestion, des bactéries tuberculeuses, ayant conservé intactes toutes leurs propriétés virulentes.

— Une maladie des *crevettes*, par MM. Henneguy et Thélohan. Les auteurs ont découvert dans le système musculaire des *crevettes* un parasite qui peut être rangé dans le genre des myxosporidies.

— Sur le passage des substances dissoutes à travers les *filtres* minéraux, par M. Chabrié. Dans cette note, l'auteur montre que les albumines du sang et de l'œuf traversent les tubes capillaires moins vite que les substances d'un poids moléculaire faible comme l'urée ou même déjà considérable, voisin de 1.000, comme celui de quelques matières colorantes.

Les expériences qu'il a faites démontrent que la difficulté du passage à travers les tubes capillaires dépend du poids moléculaire et que l'on peut estimer que ce poids doit atteindre 10.000 ou 15.000 pour que les conditions voulues se réalisent

Séance du 11 juillet. — La *spermine*. M. Gautier, au nom de M. A. de Poehl (de Saint-Pétersbourg) annonce que ce savant a

extrait des glandes génitales, des ovaires, du pancréas, de la glande thyroïde, etc., une leucomaïne, substance active animale, la *spermine*, qui répond à la composition chimique $C^5H^{14}A^2$ et dont le phosphate bien cristallisé lui a permis la purification. Cette base injectée sous la peau à l'état de chlorhydrate pur et à la dose de quelques centigrammes, produit tous les effets de tonicité et d'excitation nerveuse des injections brown-séquardiennes. C'est à elle qu'est due l'action singulière et puissante de cette liqueur complexe. Sous l'influence de la *spermine*, les oxydations sont activées, les produits excrémentitiels des cellules, les matières incomplètement oxydées disparaissent des urines et le système nerveux, débarrassé des produits extractifs et azotés, des déchets, retrouve toute son activité et toute sa vigueur.

La *spermine* jouit de propriétés singulières d'excitateur des oxydateurs chimiques. Sous son influence le magnésium est transformé en magnésie, en présence d'un peu de chlorure d'or ou de platine, le sang étendu, et putréfié, oxyde les substances organiques à son contact; les matières azotées extractives de l'urine disparaissent et sont remplacées par l'urée.

On a confondu, en Allemagne, la *spermine* avec une autre base, la pipérazine. M. de Poehl a établi l'erreur commune qui fait vendre sous le nom de *spermine* la pipérazine qui en est toute différente.

L'activité de la *spermine* dans une foule de maladies a été établie par les médecins russes les plus distingués.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

Séance du 26 *février*. — M. Mathieu, répondant aux objections de M. Le Gendre, rappelle sa classifications des dyspepsies et fait remarquer que toute son argumentation n'aboutit nullement à rejeter la réalité de la dilatation gastrique avec stase et auto-intoxication; elle tend à en restreindre la fréquence en clinique, mais non la portée en pathologie générale. On ne peut plus, à l'heure actuelle, renoncer au bénéfice de l'examen clinique ni accepter en bloc la dilatation dont a parlé M. Le Gendre. Elle doit être analysée cliniquement, chimiquement et expérimentalement.

M. Le Gendre communique sa statistique clinique comparative des divers types de dyspepsie gastrique et de dilatation d'estomac. Sur 68 dyspeptiques pris au hasard, il a trouvé 41 dilatés et 27 non dilatés, c'est-à-dire que les dyspeptiques par dilatation de l'estomac

représentent presque la moitié du nombre total des dyspeptiques qu'on rencontre dans la pratique; ceux-là, quel que puisse être d'ailleurs le type chimique de leur processus digestif, bénéficient des préceptes thérapeutiques formulés par M. Bouchard. On peut dire la même chose des névropathes dyspeptiques avec atonie passagère de l'estomac, qu'une hygiène alimentaire rationnelle peut empêcher de passer dans le groupe des dilatés vrais. La dilatation de l'estomac, outre son rôle comme facteur de dyspepsie, a bien, par la fréquence de sos formes latentes et sa corrélation avec de nombreux états pathologiques qu'elle provoque ou qu'elle complique, l'importance pathogénique que M. Bouchard a fait connaître. Sans vouloir préjuger ce que l'avenir réserve de découvertes importantes à réaliser dans la chimie des actes digestifs, on peut dire que la question n'est pas encore sortie de la période des tâtonnements; le chimisme stomacal peut quelquefois venir en aide à la pratique, il ne peut prétendre encore à la régenter.

Une discussion s'engage entre MM. Le Gendre, Mathieu, Juhel-Rénoy, Labbé sur la signification du clapotage, la valeur du lavage de l'estomac et du bicarbonate de soude comme moyens thérapeutiques.

Séance du 4 mars. — D'après M. Huchard, on peut observer chez les cardiaques deux variétés de dyspnée, la dyspnée mécanique d'effort, connue depuis Corvisart qui l'a bien décrite le premier, et la dyspnée toxique. Cette dernière appartient de préférence aux cardiopathes artériels et aux aortiques. Comme elle est d'origine alimentaire, il faut s'adresser à l'alimentation, recourir au régime lacté, aux antiseptiques de l'intestin et ne pas perdre de vue le traitement de la maladie causale : l'artério-sclérose.

Séance du 11 mars. — M. Millard présente un nouveau cas de guérison de cirrhose alcoolique.

M. Mathieu rapporte un cas de diabète insipide amélioré temporairement par la suggestion.

M. Raymond signale un cas fort intéressant de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales et altérations scléreuses de l'un des ganglions cœliaques. C'est un nouvel argument en faveur de la théorie qui assigne une origine nerveuse à cette maladie.

Séance du 18 mars. — M. Comby présente un enfant atteint de crânio-tabes. Pour lui, le crânio-tabes n'est pas fatalement lié au spasme de la glotte et ne saurait être considéré comme la cause de cette maladie; il n'est pas fatalement suivi de rachitisme, enfin sa portée n'est pas aussi grande qu'on l'a dit.

M. Troisier signale un cas de phlébite au cours de la grippe.

M. Le Gendre communique, au nom de M. Raoult et au sien, un cas d'ictère par obstruction, dû à l'engorgement de la membrane d'un kyste hydatique dans le canal hépatique et le canal cholédoque, ictère suivi d'une infection secondaire par le bacille d'Eberth et d'infection coli bacillaire généralisée.

M. Gaillard relate l'observation d'une malade qui, dans l'intervalle de deux poussées distinctes d'un érysipèle récidivant, fut atteinte d'une véritable fluxion de la glande parotide, comparable à celle qui caractérise les oreillons, sans rougeur de la peau, sans tendance à la suppuration.

M. Le Gendre a trouvé récemment 15 individus atteints de nodosités de Bouchard, dilatés ou dyspeptiques, sur 58 malades, proportion bien différente de 150 sur 15.000 indiquée par M. le Dr Block, dans un travail récent.

M. Mathieu, tout en admettant la coïncidence de la dyspepsie et des nodosités de Bouchard, n'est pas convaincu que les nodosités dépendent de la dyspepsie.

M. Antony présente un homme de 45 ans, alcoolique et rhumatisant, chez lequel on trouve toutes les formes de transition des lipomes, des pseudo-lipomes et de l'œdème rhumatismal limité. Le développement symétrique de ces tumeurs paraît être une preuve de leur origine névropathique.

Séance du 25 mars. — M. Rendu, à l'appui de la communication de M. Troisier, dit avoir observé trois cas de phlébite au cours de la grippe dans la dernière épidémie. Il rapporte ensuite une observation de lipomes multiples chez un rhumatisant.

M. Dieulafoy vante les bons effets qu'on a obtenus des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine dans les cas de pneumonie grippale suppurée.

M. Netter étudie les altérations locales qui peuvent succéder à l'injection de substances irritantes dans le tissu cellulaire ou le derme des pneumoniques (méthode de fixation de Fochier).

Séance du 1er avril. — M. Laveran signale deux nouveaux faits de tremblement hystérique chez l'homme adulte.

M. Troisier cite un nouvel exemple de pleurésie métapneumonique séro-fibrineuse. Cette pleurésie ne présente pas de gravité, elle se termine toujours par résolution après une courte durée.

M. Comby rapporte un cas de pleuro-pneumonie mortelle avec

épanchement abondant et sans purulence chez un homme de 32 ans, alcoolique.

M. Netter résume ainsi ses recherches sur la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie franche :

1° Cette pleurésie est beaucoup plus rare que la pleurésie purulente, comme l'avaient déjà remarqué Woillet, Reisz, Gerhardt, comme il l'a établi lui-même et après lui Mazotti et Penzold. Sa statistique personnelle donne 4 épanchements séro-fibrineux contre 14 cas au moins d'épanchements purulents ; 2° lorsque les épanchements séro-fibrineux sont examinés après la guérison de la pneumonie et ont une importance assez grande, on n'y trouve pas de pneumocoques ; 3° on ne trouve de pneumocoques que dans les épanchements séro-fibrineux au cours même de la pneumonie et qui ont une tendance constante à la résorption après la guérison de celle-ci ; 4° les épanchements séro-fibrineux métapneumoniques importants conservent le caractère séro-fibrineux et ne subissent pas la transformation purulente. L'épanchement de l'empyème métapneumonique est purulente d'emblée ou tout au moins se montre dès le début comme un exsudat louche très riche en éléments cellulaires et en pneumocoques ; 5° ces épanchements séro-fibrineux ne présentent aucune relation avec la tuberculose, ainsi qu'en témoignent les résultats négatifs des inoculations aux cobayes ; 6° la pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique compte un pronostic favorable, puisqu'elle ne renferme plus de microbes en activité, qu'elle n'a aucune tendance à la transformation purulente, qu'elle ne menace pas d'une tuberculisation ultérieure. Elle se termine le plus souvent par la résorption, et si la ponction s'y trouve indiquée, celle-ci ne devra sans doute jamais être renouvelée, la première évacuation suffisant à enlever le liquide qui marque simplement le reliquat d'une affection éteinte.

Séance du 8 *avril.* — M. Troisier présente un malade de 36 ans, alcoolique avéré, qui est atteint de mutisme hystérique classique.

M. Balzer décrit un cas d'acromégalie.

M. Raymond rapporte une observation avec examen anatomo-pathologique de tabes dorsalis et de paralysie générale. De ce fait et des faits du même genre déjà publiés se dégage la conclusion suivante : l'examen clinique et anatomo-pathologique démontre que la paralysie générale et le tabes dorsalis sont deux maladies qui s'associent fréquemment, soit que les accidents morbides débutent par les symptômes du tabes, soit que la paralysie générale ouvre la scène. Au lieu d'y voir des exemples de deux maladies distinctes on peut se re-

présenter ainsi l'enchaînement des phénomènes morbides. Dans la paralysie générale, comme dans le tabes dorsalis, les lésions peuvent intéresser à la fois successivement l'encéphale, la moelle et les nerfs périphériques. L'évolution des symptômes diffère d'un cas à l'autre suivant la localisation initiale des lésions, comme aussi le tableau clinique peut varier à un moment donné, suivant la prédominance des lésions dans telle ou telle partie du système nerveux. Paralysie générale et tabes dorsalis ont une étiologie commune dominée par la syphilis et l'hérédité. Dans l'une et l'autre de ces deux affections les lésions centrales intéressent les mêmes symptômes organiques, de sorte qu'on est autorisé à se demander si le tabes et la paralysie générale ne constituent pas une seule et même maladie.

Séance du 22 avril. — M. Derignac envoie une note sur un cas de guérison de cirrhose alcoolique. Le malade finit par succomber ultérieurement à la tuberculose pulmonaire.

M. Ballet présente quelques observations à propos de la communication de M. Raymond sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale : 1° la marche de l'ataxie diffère de celle de la paralysie générale : l'une est une maladie à évolution essentiellement chronique et met à parcourir ses stades dix, quinze, vingt ans; l'autre a plutôt une marche subaiguë, elle peut durer sept ou huit ans sans doute, mais arrive à son terme dans un grand nombre de cas en deux ou trois années, 2° il n'y a qu'un très petit nombre d'ataxiques devenant paralytiques généraux comparativement au chiffre des paralytiques généraux présentant des signes d'ataxie; 3° l'encéphalite est périvasculaire, elle procède des vaisseaux; la myélite (celle du tabes vrai) procède des tabes, elle est péritubulaire; 4° les altérations spéciales trouvées chez des paralytiques généraux sont rarement limitées aux cordons postérieurs, elles intéressent plus ou moins les divers systèmes de la moelle. Pour toutes ces raisons des nouvelles recherches sont indispensables avant de décider s'il y a lieu de fusionner en une même entité morbide la paralysie générale et le tabes dorsalis.

M. Galliard signale un cas d'ovaro-salpingite chez une jeune fille de 21 ans, vierge, n'ayant jamais eu de désordre connu des organes génitaux, n'ayant eu ni vaginite, ni vulvite, mais atteinte de rougeole grave, compliquée de ménorrhagie. Deux jours après la défervescence qui se fit le 10e jour, elle fut prise de péritonite généralisée et succomba le 26e jour. A l'autopsie, on constata une péritonite

à streptocoques causée par la rupture d'un petit abcès de l'ovaire droit.

Séance du 29 *avril*. — M. Laveran rapporte l'histoire d'un malade atteint d'attaques épileptiformes, d'incontinence nocturne d'urine et de troubles de la sensibilité.

M. Huchard, dans un mémoire sur l'administration de la digitale dans les affections rénales tend à démontrer : 1° que la digitaline, même administrée à haute dose, n'est pas nuisible dans les diverses affections rénales; 2° qu'elle peut même être utile, et qu'elle a souvent pour résultat de diminuer la quantité d'albumine, non pas seulement dans les albuminuries cardiaques, mais aussi dans les néphrites parenchymateuses. — De quatre observations de pleurésie purulente métapneumonique recueillies par M. Huchard, il ressort, d'après cet auteur, qu'on aurait tort de pratiquer d'emblée l'opération de l'empyème, puisqu'elles peuvent guérir après une simple thoracentèse et même disparaître spontanément sans vomique.

M. Mathieu cite un cas d'anesthésie de l'urèthre et de rétention d'urine chez une jeune fille hystérique.

M. Catrin signale deux cas de mort subite dans la pleurésie purulente métapneumonique et conseille dans ces épanchements même à pneumocoques de recourir sans tarder à l'opération de l'empyème, d'autant plus que les recherches bactériologiques n'étant pas à la portée de tous les praticiens, il craint qu'on ne se réfugie derrière le pneumocoque pour éviter l'intervention opératoire dans les cas de pleurésie purulente.

M. Netter répond que le traitement de choix de la pleurésie exclusivement à pneumocoques doit être la ponction unique ou répétée, car elle est moins dangereuse que l'empyème, elle permet au poumon de revenir plus vite à ses dimensions normales, enfin elle est bien souvent suffisante pour assurer la guérison au moins dans un délai aussi court que l'empyème. Quant aux morts rapides dont a parlé M. Catrin, elles sont possibles après la thoracotomie antiseptique comme après la ponction. L'évacuation du liquide en totalité ou en majeure partie suffit à parer au danger immédiat, à satisfaire l'indication vitale, et il n'y a pas d'inconvénient à remettre l'empyème vingt-quatre ou quarante-huit heures. Et du reste ce retard qui effraye tant M. Catrin n'est nullement nécessaire dans tous les cas, puisqu'un examen microscopique qui ne demande pas cinq minutes suffit à montrer qu'une pleurésie contient des pneumocoques seuls ou qu'une quantité notable d'autres microbes leur sont

associés. M. Netter ne rejette pas systématiquement l'empyème dans les pleurésies à pneumocoques. Il peut devenir nécessaire dans les épanchements cloisonnés ou qui se produisent trop rapidement il est toujours nécessaire dans toute pleurésie ou le pneumocoque n'existe pas à l'état de pureté.

Séance du 6 *mai.* — M. Raymond répond aux observations présentées dans l'avant-dernière séance par M. Ballet, relatives à sa récente communication sur les rapports intimes du tabes dorsalis avec la paralysie générale. Chez le sujet dont il a rapporté l'observation, les lésions spinales réaliseraient bien les caractères topographiques qui appartiennent en propre à la lésion du tabes. Ni la participation des cordons latéraux, ni l'intensité des altérations vasculaires ne sauraient être invoquées comme des arguments contre l'interprétation qu'il a donnée de la nature diabétique de la lésion spinale chez son malade. D'autre part il est démontré que l'association de la paralysie générale et du tabes dorsalis est fréquente. Il est démontré que dans les cas où la paralysie générale se complique de symptômes tabétiques, ce sont bien les lésions spinales du tabes qui sont en cause. Enfin la statistique tend à faire supposer que la paralysie générale se développe dans le cours du tabes dorsalis plus souvent qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Il est démontré que l'étiologie de la maladie est dominée par la syphilis agissant sur un organisme prédisposé. Il est démontré que, dans les deux maladies, les symptômes oculaires présentent une analogie parfaite, et même qu'il existe une grande analogie entre la nature du trouble de l'idéation (incoordination des idées) dans la paralysie générale, et la nature des troubles de la motilité (incoordination motrice) dans le tabes. Les deux maladies sont à évolution fatalement progressive avec des temps d'arrêt plus ou moins longs ; jusqu'à présent elles sont réputées incurables dans presque tous les cas, sinon dans tous. Rien ne prouve qu'il existe dans la nature des lésions histologiques de la paralysie générale et du tabes le contraste invoqué par M. Ballet.

M. Gilbert fait une communication sur le benzonaphtol qui est un agent puissant d'antisepsie intestinale. Introduit dans le tube digestif, le benzonaphtol traverse l'estomac sans subir aucune modification et se décompose dans l'intestin en naphtol B et en acide benzoïque, Le naphtol B est en grande partie rejeté dans les fèces et en petite proportion absorbé, puis éliminé par les reins. Quant à l'acide benzoïque, rapidement absorbé, il se transforme partiellement dans l'organisme en acide hippurique et s'élimine par les reins sous ces deux

formes après s'être combiné aux bases alcalines. Administré chez l'homme à la dose de 20 centigrammes le benzonaphtol n'est suivi d'aucun trouble digestif subjectivement appréciable ni d'aucune modification des grandes fonctions, même quand la dose est répétée six ou huit fois par jour pendant une ou plusieurs semaines.

Séance du 13 *mai.* — M. Sevestre présente la thèse d'un de ses élèves le Dr Renard, thèse intitulée : Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant.

M. Le Gendre communique une note sur le benzoate de naphtol et quelques autres corps qui ont été proposés pour l'antisepsie des voies digestives (salicylates de naphtol, de para et d'orthocrésol, paracrésotinates de phénol et paracrésol, carbonaphtol de phénol.

M. Marie a remarqué la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les amputés et se demande quelle en est la raison?

M. Gingeot signale un nouveau cas de pneumonie grave traitée par les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine et suivie de guérison.

M. Rendu a eu, par contre, trois fois l'occasion d'appliquer la méthode des injections de térébenthine à des pneumoniques, et cela sans aucun succès.

M. Merklen appelle l'attention sur la tachycardie d'origine pneumonique ou grippale dans les affections cardio-artérielles. Les intéressantes observations qu'il a recueillies prouvent que la pneumonie peut être la cause occasionnelle de crises d'accélération cardiaque qui rappellent par leurs caractères et leur terminaison les crises de tachycardie paroxystique essentielle signalée par MM. Bouveret et Debove. Début soudain, terminaison également brusque d'une tachycardie qui, d'emblée, atteint 160 à 200 battements cardiaques contrastant avec la faiblesse et la petitesse du pouls; troubles circulaires secondaires tardifs ou nuls. La pneumonie semble ne jouer que le rôle d'une cause occasionnelle au même titre que les émotions, le surmenage, le traumatisme, seules causes connues des accès de tachycardie paroxystique essentielle. Ces crises peuvent se terminer favorablement; leur pronostic paraît dépendre de la gravité de la pneumonie et des altérations cardio-vasculaires antérieures.

Séance du 20 *mai.* — M. Huchard fait une communication sur l'influence cardiaque dans les pneumonies et les pleurésies et sur la mort subite dans la pleurésie. Il conclut en disant : L'influence cardiaque dans les maladies a une grande importance au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Elle se manifeste sur-

tout dans les cardiopathies artérielles dont il importe de bien connaître la symptomatologie si l'on veut éviter de terribles dangers, et comme ces cardiopathiques artérielles sont souvent méconnues, qu'elles sont très fréquentes, dans le rapport de 70 p. 100 avec les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale, il est probable qu'elles jouent un grand rôle, sinon le principal, dans la production de la mort subite chez les pleurétiques. Par conséquent, chez les pneumoniques, les bronchitiques, les pleurétiques et les grippés en puissance de cardiopathie artérielle, la thérapeutique doit surtout viser l'appareil circulatoire, elle doit être cardiaque.

M. Ballet, répondant de nouveau à M. Raymond, se refuse à admettre que l'association de la paralysie générale et du tabes franc soit aussi commune que l'exigerait l'identité des deux maladies. Pour résoudre la question il faudrait mener de pair l'étiologie et l'anatomie pathologique et grouper distinctement sans les mélanger : 1° les lésions du tabes chez les individus syphilitiques; 2° les lésions tabétiques chez les malades non entachés de vérole; 3° les lésions cérébrales chez les paralytiques généraux atteints, et 4° chez ceux exempts de syphilis, en ayant soin d'ailleurs de noter soigneusement les cas dans lesquels il y aura eu et ceux dans lesquels il n'y aura pas eu coïncidence des altérations cérébrales et médullaires.

M. Raymond rappelle les arguments en faveur de sa manière de voir.

M. Joffroy étudie comparativement le tabes et la paralysie générale et termine en disant que si ces deux maladies sont distinctes et ne peuvent pas être considérées comme une seule et même affection, elles ne sont pas étrangères l'une à l'autre, ce n'est pas par hasard qu'elles se trouvent réunies soit dans une même famille, soit chez le même individu, on les trouve toutes deux sur le même arbre neuropathologique, et si on ne peut les identifier, si on ne peut les regarder comme sœurs, du moins convient-il de les regarder comme parentes.

Séance du 27 *mai.* — M. Le Gendre lit un rapport sur un mémoire de M. Frémont intitulé : Analyse du suc gastrique et variation du chimisme d'un estomac. Il communique ensuite une observation d'infection grippale à déterminations multiples : néphrite primitive, endopéricardite, congestion pulmonaire et pleurésie, phlébite de membre inférieur gauche avec infection secondaire amygdalienne.

M. Josias a pratiqué l'examen bactériologique du sang chez 24 enfants atteints de rougeole et n'a pas trouvé une seule fois le

bacille spécifique décrit par Canon et Pielicke. M. Laveran avoue n'avoir pas été plus heureux.

M. Chantemesse n'a pu constater dans huit cas de pneumonie développée chez des vieillards un bénéfice certain attribuable à la méthode thérapeutique des injections sous-cutanées d'essence de térébentine. Elle lui a paru comporter plus d'inconvénients que d'avantages.

M. Antony rapporte une observation de pleurésie tuberculeuse terminée par une tuberculose généralisée. Suivant cet auteur, lorsque la plèvre tuberculeuse, épaisse, n'offre aucune tendance à la transformation fibreuse, elle doit être traitée comme un abcès froid, comme une vaginite tuberculeuse, comme une péritonite tuberculeuse. La ponction est insuffisante, il est indiqué de recourir sans retard à la pleurotomie, à la résection costale et au curettage de toute la cavité pleurale, de façon à éviter la généralisation du processus tuberculeux.

Séance du 3 juin.— M. Guyot émet à la Société quelques réflexions nées de l'étude des nombreux malades qui ont passé dans son service d'érysipélateux depuis sept ans. Il insiste sur la faible contagiosité de l'érysipèle, la rareté de l'endocardite, la faible fréquence de l'albuminurie, la brièveté de l'incubation, la sévérité du pronostic chez les alcooliques, enfin sur l'absence d'un traitement capable d'arrêter la marche de la maladie.

MM. Juhel-Rénoy, Laveran, Rendu ont vu souvent des érysipèles se développer dans le service à la suite de l'introduction d'un érysipélateux venu du dehors.

Pour M. Rendu, c'est de préférence chez les sujets cachectiques, depuis longtemps hospitalisés, atteints de myélite, d'hémiplégie, de cancer qu'on voit se produire l'érysipèle. Parmi les malades dont les téguments sont sains, ceux qui contractent le plus facilement l'érysipèle lui paraissent être les diabétiques et les albuminuriques, surtout quand ils sont entachés d'alcoolisme.

M. Burlureaux insiste sur les avantages d'une antisepsie buccale et nasale très soigneuse. Des irrigations à grande eau répétées plusieurs fois par jour abrègent la durée de la maladie, lorsqu'elles sont pratiquées dès le début, car elles empêchent les décharges microbiennes qui partent du foyer primitivement infecté. Le bain, progressivement refroidi jusqu'au moment précis où le malade se plaint, est réservé pour les cas où il y a du délire et plus de 40 degrés. Comme traitement local, application d'une pommade à l'acide phé-

nique (acide phénique,15 gr.; glycérine,50 gr.; jaunes d'œufs,10 gr.).

M. Renault signale un cas de véritable dermite, surajoutée à l'affection érysipélateuse, consécutive à l'emploi des pulvérisations avec la solution de sublimé.

D'après M. Labbé, l'érysipèle se joue de tous les traitements et, quoi qu'on fasse, chaque plaque ou chaque poussée érysipélateuse dure trois jours.

Séance du 10 *juin*.— M. Sevestre, dans un cas d'érysipèle grave ambulant, s'est bien trouvé de l'emploi de l'acide salicylique (de 1 gr. 50 à 2 gr. 50 par jour) et des bains quotidiens ou biquotidiens à 34° additionnés de 500 gr. de borate de soude.

M. Gaillard, dans l'espace de six mois, a observé environ 350 érysipélateux au pavillon d'isolement de l'hôpital Saint-Antoine et n'a vu que trois malades contagionnés dans les salles. L'albuminurie a été très fréquente. Six fois il y a eu de graves complications rénales. Les complications cardiaques et articulaires sont rares, du moins dans l'érysipèle de la face. L'alcoolisme assombrit le pronostic. La réfrigération paraît être le seul traitement véritablement efficace de l'érysipèle. Les bains frais ont donné d'excellents résultats dans les formes hyperthermiques ou ataxiques avec ou sans complications broncho-pulmonaires. M. Gaillard a usé largement du salicylate de soude, du sulfate de quinine, etc., et a combattu l'adynamie par les préparations alcooliques, les inhalations d'oxygène et les injections d'éther.

M. Chantemesse lit, au nom de M. Le Dantec (de Bordeaux), une note d'où il résulte que sur 12 autopsies de varioleux, il a trouvé 11 fois le streptocoque dans ses cultures.

M. Marie présente une femme atteinte de maladie de Paget.

M. Rendu relate les observations de deux ataxiques, dont un syphilitique, qui sont devenus paralytiques généraux au cours de leur tabes.

Séance du 17 *juin*. — M. Gaucher, à l'occasion du procès-verbal, fait remarquer que tandis que l'érysipèle chirurgical est constamment contagieux, l'érysipèle de la face ne l'est jamais ou bien rarement. C'est également l'avis de M. Desnos.

M. Guyot présente un malade atteint d'adénite sus-claviculaire à droite, mais n'ayant aucun symptôme d'affection organique de l'estomac. M. Rendu a eu dans son service une femme maigre, un peu cachectique, qui y est restée deux mois avec un ganglion sus-claviculaire et il n'existait aucune trace de néoplasie.

M. Gaillard rapporte un cas d'arthrite staphylococcique du genou dans l'érysipèle de la face.

M. Juhel-Rénoy communique les résultats de son enquête sur le traitement de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris. Pour 492 cas traités depuis 1887 systématiquement par les bains froids il y a 40 décès, soit une mortalité de 8,13 p. 100, mortalité analogue à celle que MM. Bouveret et Tripier ont relevée dans les hôpitaux de Lyon (8 p. 100). L'auteur réfute les objections qui lui ont été faites et constate que d'année en année le principe de la balnéation gagne du terrain.

E. Parmentier.

VARIÉTÉS

— Le concours d'agrégation d'anatomie, physiologie et histoire naturelle s'est terminé par les nominations suivantes :

1° Anatomie. — Paris : M. Sebileau. — Bordeaux : M. Princeteau. — Lille : MM. Curtis, Laguesse. — Nancy : M. Prenant.

2° Physiologie. — Lille : M. Bedard. — Toulouse : M. Abelous.

3° Histoire naturelle. — Paris : M. Heim. — Lyon : M. Roux.

Les autres concours se sont terminés par les nominations qui suivent :

A. Concours d'agrégation de chimie, physique et pharmacologie.

1° Chimie. — Montpellier : M. Moitessier. — Lyon : M. Bayrac.

2° Physique. — Bordeaux : M. Sigalas. — Lille : M. Castex.

3° Pharmacologie. — Paris : M. André. — Lyon : M. Deroïde.

B. Concours des clinicats.

Chef de clinique médicale (Pitié) : M. Belin.

Chef de clinique des maladies des enfants : M. Aviragnet ; chef-adjoint, M. P. Boulloche.

Chef de clinique ophthalmologique : M. Rochon-Duvignaud.

Chef de clinique des maladies des voies urinaires : M. Legueu.

— L'ouverture du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le 12 octobre prochain. Le 15 octobre s'ouvrira le concours pour l'externat. — Se faire inscrire du 5 au 28 septembre inclusivement.

Le premier congrès médical panaméricain aura lieu à Washington, du 5 au 8 septembre 1893.

Le premier congrès mexicain des sciences médicales se tiendra à Mexico, du 6 au 10 décembre 1892.

Voici les questions mises à l'ordre du jour pour le troisième congrès de la tuberculose, qui aura lieu à la fin de juillet 1893 ;

1° Du rôle respectif de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose ;

2° Des maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose ; du rôle de certaines d'entre elles dans la localisation de la tuberculose, par exemple : de la blennorrhagie dans l'éclosion de la tuberculose du testicule, de la grippe dans l'apparition ou l'aggravation de la tuberculose pulmonaire, etc. ;

3° Des trêves de la tuberculose ; de leur durée ; des moyens de les reconnaître et de prévoir leur cessation ; des causes de la récidive ;

4° Des divers moyens de diagnostic de la tuberculose bovine ; en particulier, rechercher si l'inoculation de la tuberculine est un moyen sûr et certain d'établir le diagnostic de la tuberculose chez les bovidés ;

5° Des dangers qui peuvent provenir de l'inhumation des cadavres de tuberculeux ; de l'opportunité de remplacer l'inhumation par la crémation ; de la nécessité de détruire les bacilles tuberculeux dans les cadavres ;

6° Des nouveaux modes de traitement prophylactique et curatif de la tuberculose, basés sur l'étiologie ;

7° Utilité de la généralisation du service d'inspection des viandes.

— Un prix de 3.000 francs sera donné au meilleur travail sur les moyens de diagnostiquer la tuberculose latente, avant son apparition ou après sa guérison.

Envoyer les mémoires, inédits et écrits en français, avant le 1er avril 1893, à M. le Dr L.-H. Petit, 76, rue de Seine, Paris.

Ces mémoires devront être accompagnés d'une enveloppe cachetée, contenant le nom et l'adresse de l'auteur.

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'opérations de chirurgie. — Le Dr Chauvel vient de faire paraître chez les éditeurs J.-B. Baillière et fils une troisième édition de son « *Précis d'opérations de chirurgie* », revue et augmentée de notions sur l'antisepsie chirurgicale.

Avant d'observer en effet la technique opératoire elle-même, l'auteur étudie en un long préambule l'application de la méthode antiseptique telle que la comprennent les données actuelles : les divers agents employés, les soins dont doit s'entourer le chirurgien dans l'exercice de son art, les règles d'antisepsie spéciales à certains cas particuliers, tout cela est examiné avec détails clairs et précis.

Le reste de l'ouvrage est, comme précédemment, divisé en deux parties. La première partie comprend l'étude des opérations générales. Six chapitres sont successivement consacrés à la ligature des artères, aux amputations des membres, aux résections osseuses, aux opérations qui se pratiquent sur les nerfs, à la ténotomie, enfin à la transfusion du sang. Dans chacun de ces chapitres sont d'abord exposées les règles générales, puis l'adaptation de ces principes aux cas particuliers.

La deuxième partie s'occupe des opérations spéciales : celles qui concernent les appareils de la vision, de la respiration, de la digestion et les voies urinaires sont particulièrement détaillées.

Un chapitre final est consacré aux interventions encore nouvelles et qui n'ont acquis droit de cité en chirurgie que depuis un temps relativement court. Qu'il suffise de citer l'Eslander, les tarsectomies antérieure et postérieure, l'extirpation du larynx, la gastrectomie, les diverses opérations sur la vésicule biliaire, le Kraske, etc., pour prouver que rien n'a été laissé do côté dans ce livre très complet.

De nombreuses figures sont intercalées dans le texte : par leur simplicité et leur clarté elles aident à la compréhension des détails et facilitent l'exécution méthodique des opérations.

Ainsi mis au courant des notions les plus nouvelles, cet ouvrage devient non seulement un excellent guide pour l'étudiant à l'amphithéâtre, mais encore un précieux memento pour le praticien.

G. Perregaux.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE FORME SEPTICÉMIQUE DU CANCER DE L'ESTOMAC,

Par le Dr V. HANOT,
Professeur-agrégé,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'apparence de certains malades est telle, que l'impression qu'ils font, toute esthétique soit-elle, éveille subitement l'idée d'un diagnostic et, quelquefois même, met sur la voie d'une étiologie, que l'examen anatomique ou microscopique confirme.

Le nommé F..., peintre en bâtiments, âgé de 45 ans, est entré le 25 février, salle Magendie.

Son aspect est frappant. De taille moyenne, maigre sans être cachectique, il présente sur tout le tégument une teinte particulièrement remarquable.

Au tronc, à l'abdomen et aux membres, c'est une pâleur luisante à reflets jaunâtres.

A la face, la pâleur s'exagère encore, ce n'est pas la teinte jaune paille, mais un jaune cireux, tirant sur le blanc, qu'on ne saurait mieux comparer qu'à la « teinte septicémique des infections puerpérales ».

Le tissu cellulaire sous-cutané semble trop lâche et comme œdématié, sans qu'on puisse provoquer de godet, les paupières sont bouffies et contrastent avec le reste de la figure, dont la maigreur met à nu toutes les saillies osseuses. Le crâne est complètement dépourvu de cheveux.

En interrogeant le malade, on apprend que son père est mort à 65 ans, qu'il était asthmatique.

Sa mère est morte à 65 ans, d'un cancer de l'estomac. Il lui reste une sœur bien portante, quatre autres sœurs et deux frères sont morts de maladies inconnues.

Dans l'enfance, le malade n'a eu ni gourmes, ni manifestations strumeuses, pas de fièvres éruptives ni de maladies infectieuses. Il a perdu ses cheveux de très bonne heure et à 24 ans il était complètement chauve.

Il est arthritique et de plus goutteux.

Son premier accès de goutte survint il y a dix ans. Les gros orteils seuls furent pris. Depuis, tous les ans, et souvent deux fois l'an, il a eu des manifestations goutteuses dans les petites articulations des pieds.

Il y a seize mois, une attaque plus forte a atteint les pieds, les genoux, les poignets, et a retenu le malade au lit pendant six mois. On ne trouve de tophus en aucun point.

Le malade, qui a toujours été peintre en bâtiments, n'a jamais eu ni coliques de plomb, ni encéphalopathie, ni paralysie, ni tremblement. Ses dents recouvertes de tartre sont en mauvais état. Léger liseré plombique sur les gencives.

Il ne s'enivrait jamais, mais à chaque repas il buvait un litre de vin, le matin un petit verre ou deux, sans compter ce qu'il absorbait entre les repas.

Depuis vingt ans étaient survenues des pituites matinales, non journalières, mais se reproduisant à courts intervalles.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté deux mois après la guérison de son dernier accès de goutte.

A cette époque, des douleurs lombaires intenses et des vomissements ont fait cesser son travail.

Les vomissements étaient tantôt alimentaires, tantôt glaireux survenant vers 4 ou 6 heures de l'après-midi. Les digestions étaient pénibles, s'accompagnant d'étouffements, de renvois gazeux, acides.

A son entrée à l'hôpital, le 25 février, l'appétit est bien conservé, le malade n'a pas de dégoût pour la viande, mais malgré le désir qu'il a de manger il est souvent obligé de s'abstenir pour ne pas éveiller ses troubles dyspeptiques.

Quand il mange, l'ingestion des aliments n'est pas douloureuse, mais le ventre se ballonne, des éructations se produisent et bientôt du hoquet suivi de vomissements.

Quoique fréquents, ces vomissements sont irréguliers, survenant tantôt immédiatement après le repas, tantôt deux, trois, sept heures et même plus longtemps après. Ils ne s'accompagnent d'aucun effort et sont alimentaires, non odorants, de saveur amère et présentent une teinte chocolat. Ils restent parfois plusieurs jours sans se reproduire.

La constipation est habituelle, les garde-robes sont peu abondantes, jaunes, ont lieu tous les trois ou quatre jours et n'ont jamais été noires.

Le malade accuse au creux épigastrique une douleur mal limitée, irradiée vers les hypochondres et les reins. Douleur lancinante ou sensation de brûlure, exagérée par la pression. L'estomac est dilaté. La palpation montre au creux épigastrique une tuméfaction en nappe, dure, lisse, superficielle, de la largeur de la main, remplissant l'épigastre et descendant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Submatité à la percussion, la sonorité stomacale persiste par une percussion forte. La tuméfaction subirait, d'après le malade, des déplacements quand il se remue.

Dans le creux sus-claviculaire droit, ganglion induré, mobile sous le doigt.

Le premier bruit du cœur à la base est légèrement soufflant, le second bruit est clangoreux.

Le pouls est dur, athéromateux. L'examen du sang indique à peine un million de globules rouges par millimètre cube, tandis que la proportion des globules blancs est fortement augmentée. Les globules rouges sont déformés, petits, irréguliers.

Rien du côté de l'appareil respiratoire.

Le malade a de l'hydrocèle double et de l'épididymite à droite. La prostate a son lobe gauche hypertrophié.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Indican en quantité notable. Urée : 15 gr. par litre.

Pas de fièvre. Le système nerveux ne présente rien d'anormal.

Traitement : Régime lacté. Salol, 1 gr. Vésicatoire épigastrique.

Du 25 février au 2 mars. Le malade vomit par intervalles ses aliments.

9 mars. Les vomissements ont cessé. Œdème des jambes et des cuisses.

Ecchymose sur le dos de la main gauche, à la suite d'un léger choc.

Le 24. Vomissements alimentaires. État stationnaire de la tumeur

épigastrique, mais la région hépatique est très douloureuse et le foie déborde des fausses côtes, de trois travers de doigt. D'autres petites ecchymoses se sont produites sur les mains et le dos; l'œdème des jambes persiste.

La température oscille autour de 38°, il n'y a pas de fièvre bien marquée.

4 avril. Vomissements abondants. Augmentation lente de la tumeur épigastrique. Ganglions sus-claviculaires droits et gauches volumineux, surtout à droite.

Le 7. Éruption érythémateuse avec quelques vésicules par places. Même état du foie et de l'épigastre. Toux. Œdème augmente.

Traitement : Emplâtre de ciguë.

Du 12 avril au 11 mai. Les vomissements persistent. La toux ne cesse pas, expectoration muco-purulente. A droite sous la clavicule, inspiration humée, de même à gauche. Des deux côtés de la poitrine en arrière, dans le tiers inférieur, diminution très notable de l'inspiration et de l'expiration avec des frottements, râles.

18 mai. Augmentation des tumeurs hépatique et épigastrique. Eschare sacrée. Œdème généralisé. Ecchymoses multiples. Écoulement d'oreille. Premier bruit du cœur, à la pointe, très sourd. Sous la clavicule droite, sonorité exagérée, vibrations normales, inspiration supplémentaire. A gauche, au même niveau, diminution de l'intensité de l'inspiration et de l'expiration. Aux bases, en arrière, à droite, souffle inspirateur et expirateur, gros râles sous-crépitants, râles fins. Submatité. A gauche, matité, absence de la respiration, au tiers moyen du poumon, souffle doux inspiratoire, abolition des vibrations thoraciques, égophonie, râles sous-crépitants.

Du 19 mai au 21 mai. Le malade ne mange plus, s'œdématie, se cachectise de plus en plus et meurt.

Depuis son entrée à l'hôpital, la température ne s'était pas beaucoup élevée, restant toujours entre 37° et 39°, avec des oscillations irrégulières que la perte de la feuille de température nous empêche de reproduire.

Les urines ont varié de 600 à 1.500 grammes. Le dosage de l'urine a montré également des variations comprises entre 10 et 22 grammes par litre avec une moyenne de 15 grammes par litre.

A l'autopsie. — Épanchement pleurétique de 200 grammes environ à gauche, constitué par de la sérosité louche. Adhérence des deux poumons au sommet. Pneumonie chronique des deux bases. Ganglions sus-claviculaires et inter-trachéo-bronchiques hypertrophiés.

Symphyse cardiaque complète.

Cœur flasque, myocarde pâle, pas de lésions valvulaires.

Estomac : Cancer de la région pylorique, s'étendant à la moitié des faces antérieure et postérieure de l'estomac, les parois ont, dans les points malades, 0 m. 02 d'épaisseur. Le pylore admet à peine une sonde cannelée. Adhérences avec le mésentère, le foie et le duodénum.

Foie : Pas de propagation cancéreuse. Périhépatite faisant adhérer le foie à la face postérieure de l'estomac. Hypertrophie peu marquée. Aspect de chair musculaire, dureté à la coupe, qui n'offre ni granulation, ni apparence spéciale.

Rate : Pas hypertrophiée. Friable.

Reins : Quelques petits kystes, congestion et épaississement de la substance corticale.

Cerveau et enveloppes : Aspect normal, de même que l'oreille interne.

Comme la lecture de l'observation ci-dessus le montre, il s'agit ici d'un cancer de l'estomac, qui, par son évolution et ses signes, ressemblerait à tous les cancers gastriques s'il n'y avait dans l'apparence du malade et dans l'histoire de sa maladie quelques particularités des plus intéressantes.

La teinte pâle, jaunâtre, qu'il a présentée n'est pas seulement la teinte jaune paille des cancéreux, elle peut donner à première vue l'idée d'une leucocytemie.

L'erreur ne serait pas grossière, l'hypertrophie fréquente du foie, la tuméfaction des ganglions et la leucocytose se rencontrant et dans le cancer et dans la leucocytémie.

Mais à la période ulcéreuse, il n'est pas rare de voir, chez certains malades, une teinte spéciale de la peau tout à fait analogue à celle que l'on rencontre dans la septicémie.

Ces malades maigrissent, ont des frissons, de la fièvre, et tout porte à croire que des toxines pénètrent à travers les ulcérations pour aller infecter l'économie.

Ici, quoique dans l'observation les frissons n'aient pas été notés, l'aspect spécial des malades, la fièvre légère, les accidents éruptifs et pulmonaires et surtout l'hypertrophie considérable du foie survenue si subitement m'ont fait penser aus-

sitôt à rattacher tous ces accidents à une septicémie d'origine gastrique.

L'hypertrophie hépatique simple, sans propagation néoplasique secondaire, quand elle survient à la période ulcéreuse du cancer de l'estomac, et qu'elle s'accompagne d'accès fébriles, est une affection hépatique consécutive au cancer et non autre chose.

Souvent on ne sent pas le cancer de l'estomac et alors on va chercher bien loin un diagnostic que l'on a sous la main. C'est ainsi que j'ai vu cette hypertrophie du foie, accompagnée de fièvre, faire croire dans un cas à un kyste hydatique suppuré et dans un autre cas à une fièvre typhoïde à forme bilieuse.

Il s'agit donc là d'une infection hépatique d'origine gastrique. Généralement ce ne sont pas les éléments pyogènes qui agissent, mais plutôt les toxines qui traversent le foie. Le plus souvent l'infection est en rapport avec le degré de fièvre. Mais certains éléments pathogènes créent l'infection hépatique sans être pyogènes.

D'autres cancers que celui de l'estomac peuvent également donner cette apparence septicémique ou leucémique, mais c'est surtout grâce aux ulcérations gastriques et à l'accès facile des microbes, au foie, par la veine porte, que les accidents infectieux se produisent.

Ces accidents ne sont pas seulement hépatiques, ils peuvent être également pulmonaires, cardiaques, cutanés.

Chez notre malade, M. Gastou, mon interne, a examiné bactériologiquement le sang et l'a ensemencé : l'examen direct lui a montré quelques microcoques. Les cultures sur bouillon, gélatine et agar, ont donné naissance à des colonies d'un microcoque se montrant soit en points isolés, soit en chaînettes de deux, trois et quatre.

Immédiatement après la mort, à l'aide d'une aiguille de Straus, des ponctions furent faites au niveau du cœur droit, du cœur gauche, dans les poumons vers les bases, dans la région épigastrique et à la jambe sur une saphène externe.

Le sang obtenu et le liquide stomacal ensemencés sur bouil-

lon, gélatine et agar, donnèrent pour tous les organes, et uniquement, un streptocoque à petits grains toujours avec les mêmes caractères de culture et de forme.

Le foie n'avait pu être atteint par la ponction, l'aiguille n'étant pas assez longue; mais la présence du même streptocoque dans le liquide stomacal, dans les poumons, dans le cœur et les veines, témoignent de l'infection générale par cet agent qui,pénétrant dans le foie,avait produit l'infection hépatique.

Il était intéressant de pouvoir vérifier le diagnostic d'infection hépatique d'origine gastrique et de montrer qu'à côté de la forme leucémique du cancer de l'estomac, il existe aussi une forme des plus intéressantes : *la forme septicémique du cancer de l'estomac.*

NOTES SUR QUELQUES ÉRYTHÈMES INFECTIEUX

Par V. HUTINEL,
Agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

Il n'est pas très rare, au cours de certaines maladies infectieuses, de voir apparaître sur la peau des taches rouges plus ou moins confluentes, groupées avec une certaine symétrie, et rappelant à première vue les exanthèmes de la rougeole ou de la scarlatime.

Ces éruptions, connues depuis longtemps déjà, doivent être rangées dans la classe encore mal définie des *érythèmes*. Autrefois on leur donnait le nom d'érythèmes fugaces et l'on s'accordait généralement à ne voir en elles qu'un symptôme inconstant de la maladie première. On a dit bien souvent, à leur propos, qu'il ne fallait les considérer dans leurs rapports avec l'état morbide général, ni comme une complication, ni comme un simple accident, mais comme une véritable détermination cutanée. N'était-il pas naturel d'admettre que le tégument pût, lui aussi, subir quelque altération et réagir à sa façon dans une maladie où l'on voit

tous les viscères, tous les tissus plus ou moins atteints dans leur structure et dans leur vitalité ?

Si l'on objectait à cette manière de voir la rareté relative de ces éruptions, il était facile de répondre qu'il n'existe qu'un très petit nombre de sujets aptes à présenter des érythèmes sous des influences souvent banales, et que cette aptitude résulte bien plus d'une susceptibilité spéciale du tégument, d'une sorte de prédisposition innée, que de la cause occasionnelle qui vient la mettre en jeu.

Lorsque le rôle des micro-organismes dans la pathogénie des maladies fut nettement établi, on vit, dans l'apparition de ces rougeurs, lisses ou saillantes, la preuve des phénomènes défensifs dont le tégument comme les autres appareils peut être le siège. On chercha donc dans la peau, dans le sang, au niveau des taches et des papules, les micro-organismes pathogènes. On y rencontra parfois quelques microcoques, et plus d'un observateur téméraire en conclut que ces germes étaient la cause de la manifestation cutanée ; on alla même jusqu'à décrire un microbe de l'érythème. Mais bientôt on dut faire justice de cette pathogénie trop facile et convenir que la présence des microbes dans le sang et dans la peau irritée n'est rien moins que constante.

Il fallut donc, à défaut de l'irritation directe des tissus par un germe vivant, faire intervenir les produits toxiques sécrétés par les microbes pathogènes, et attribuer à ces toxines les troubles circulatoires locaux dont les érythèmes sont la preuve.

Rien de plus logique à première vue que cette conception. Les érythèmes, quels qu'ils soient, semblent en effet avoir pour cause locale un acte vaso-moteur dont les agents provocateurs peuvent être singulièrement variables. Parmi ces irritants dont l'action est directe ou s'exerce à distance, il faut, on le sait, donner une large place aux poisons minéraux ou organiques. Or certains poisons microbiens ont une énergie considérable. Il suffit, pour être en droit de comparer leur mode d'action sur la peau à celui des substances toxiques les mieux définies, de rappeler les éruptions occa-

sionnées si fréquemment par les injections de la tuberculine de Koch, et de citer les découvertes de M. Bouchard (1) et de ses élèves sur les propriétés *ectasiques* ou *anectasiques* des produits solubles secrétés par les microbes.

Nous en sommes là. Faute de microbes, on se rabat sur les toxines, la composition et les propriétés de ces produits solubles étant assez mal déterminées pour permettre toutes les suppositions.

Mais pourquoi les érythèmes que nous avons en vue se montrent-ils dans des maladies aussi dissemblables que la fièvre typhoïde et la diphtérie, que la rougeole ou les diarrhées cholériformes, avec des caractères presque identiques ? Pourquoi n'apparaissent-ils qu'à titre de manifestations absolument exceptionnelles dans des maladies extrêmement fréquentes ? Et, s'ils sont sous la dépendance immédiate de ces maladies infectieuses, pourquoi surviennent-ils presque aussi souvent dans la convalescence qu'à la période d'état ? Pourquoi enfin, dans certains milieux, les voit-on se produire par séries, alors que rien de pareil n'existe dans d'autres milieux. Voilà les questions que nous nous sommes posées et auxquelles on ne peut répondre qu'en cherchant à éclairer la pathogénie de ces éruptions.

C'est surtout dans les hôpitaux d'enfants, aux Enfants-Malades et aux Enfants-Assistés, que nous avons eu l'occasion de nous occuper de ces érythèmes. Ils y sont certainement plus fréquents que dans les hôpitaux d'adultes, peut-être parce que la peau dans le jeune âge est plus sensible, plus irritable et présente une circulation plus active que chez l'homme fait ; et ils sont toujours intéressants pour le clinicien. On peut en effet se demander, quand on se trouve en présence de jeunes sujets exposés à des causes multiples de contagion, si l'on ne prend pas pour un érythème quelque rougeole ou quelque scarlatine anormale. Ces éruptions se rencontrent d'ailleurs à tous les âges, avec des caractères identiques.

Dans le courant de l'année 1888, nous avons observé à l'hô-

(1) Bouchard. *Académie des sciences*, 26 octobre 1891.

pital des Enfants-Malades une véritable épidémie d'érythèmes infectieux chez les enfants atteints de fièvre typhoïde. Ces faits ont été rapportés d'abord dans une leçon clinique, puis dans un article publié par la *Médecine moderne*, en collaboration avec M. le Dr Martin de Gimard (1). Ce n'était certes point une chose nouvelle que l'apparition de ces érythèmes chez les typhoïdiques : Forget, Murchison, Raymond et Nélaton et bien d'autres les avaient signalés avant nous ; mais nous nous étions trouvé en présence de cas d'une gravité tout à fait exceptionnelle. Cinq de nos enfants étaient morts en quelques heures avec tous les symptômes d'un empoisonnement grave. Vivement impressionnés par la vue de ces faits, nous avons cherché à en pénétrer la cause intime. Nous avons examiné avec soin le sang pris chaque jour dans la peau et dans les vaisseaux, ou recueilli dans le cœur immédiatement après la mort, sans y rencontrer aucun germe ; nous avons étudié la peau sans être plus heureux dans nos recherches, et nous en étions arrivés à conclure que l'éruption cutanée devait avoir pour cause, non pas l'action locale d'un germe, mais l'empoisonnement du sang et l'infection de tout l'organisme, infection dont témoignaient suffisamment la coloration noire du sang et les lésions des principaux viscères. Mais quelle était la nature de cette infection ? Devait-elle être attribuée à l'action du bacille d'Eberth ? Le fait semblait d'autant moins probable que la plupart de nos malades avaient été atteints dans leur convalescence, et que chez les autres la fièvre typhoïde avait été modifiée brusquement dans sa marche et dans ses symptômes par l'apparition de l'érythème. L'idée d'une infection secondaire s'était tout naturellement présentée à notre esprit et nous l'avions admise, sans toutefois en fournir la démonstration.

Nous avions remarqué que tous les enfants atteints avaient présenté d'abord des fissures sur les lèvres, des ulcérations buccales ou pharyngées, et nous avions trouvé au niveau de

(1) Hutinel et Martin de Gimard. Erythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Médecine moderne*, 1890, pages 81, 101, 124.

ces lésions des microorganismes nombreux parmi lesquels dominaient des streptocoques. Il était impossible avec ces résultats de formuler une conclusion au point de vue de la pathogénie des accidents, et nous nous étions contentés de relater les faits cliniques.

Notre attention ayant été attirée sur ce point, nous avons étudié avec une certaine prédilection les autres érythèmes qui se sont présentés à nous à l'hospice des Enfants-Assistés. Ceux-ci ont été assez nombreux. Rarement, il est vrai, nous en avons retrouvé dans la dothiénenterie, maladie rare dans cet hospice, mais nous avons pu en observer à loisir dans d'autres maladies infectieuses bien déterminées. D'abord dans la *diphtérie*, où nous les avons notés 12 fois sur 95 cas, proportion extraordinaire, si l'on songe que Sanné (1) ne les a signalés que 50 fois sur 1.500 cas, et Cadet de Gassicourt (2) 37 fois sur 982, mais qui s'explique par la gravité épouvantable des diphtéries que nous avons à soigner et aussi par le milieu dans lequel elles se sont produites. L'attention de mes internes a été souvent appelée sur ces faits, et l'un d'eux, M. le Dr Mussy (3), les a choisis comme sujet de sa thèse inaugurale.

Dans cette thèse M. Mussy fait une revue rapide des érythèmes que l'on a signalés dans les maladies infectieuses, mais il ne cite pas ceux que nous voyons parfois survenir chez les enfants atteints de *rougeoles* graves. Or, nous avons assisté, cette année, dans les pavillons de la rougeole, à une sorte de petite épidémie d'érythèmes, qui nous a enlevé rapidement six enfants. La fièvre éruptive, chez ces jeunes sujets, n'avait été que l'occasion de l'infection secondaire qui s'est produite, soit peu de jours (trois ou quatre) après la disparition de l'exanthème, soit au bout d'un laps de temps assez long (seize jours dans un cas), alors que la guérison semblait certaine.

---

(1) Sanné. *Traité de la diphtérie.*

(2) Cadet de Gassicourt. — *Leçons cliniques.*

(3) J. Mussy. *Thèse de Paris*, 1892.

Les caractères de cette infection, étudiés aux différents points de vue de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la microbiologie, ont été sensiblement les mêmes, quelle que fût la maladie antérieure (fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole, scarlatine, angine, etc.). Il nous a donc paru intéressant de grouper ces observations et d'exposer les résultats de l'étude attentive que nous en avons faite avec le concours des internes de nos différents services.

Nous indiquerons premièrement les caractères de l'éruption cutanée, parce que c'est elle qui a d'abord attiré notre attention, mais nous ne nous dissimulons pas que, malgré son étendue et l'importance qu'il a prise, dans certains cas, l'érythème n'a jamais été que la manifestation extérieure, que le symptôme apparent d'une infection générale à localisations multiples, dont nous essayerons de préciser la nature et les origines.

II

La plupart des érythèmes que nous avons vu survenir, soit au cours même, soit au déclin, soit dans la convalescence de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la rougeole, de la scarlatine, ou des angines simples étaient caractérisés par des macules ou des taches plus ou moins étendues, peu saillantes et peu durables, mais ayant parfois une tendance assez grande à devenir ecchymotiques. On pourrait dire, si l'on admet la théorie pathogénique de Kœbner et de Lewin, que le trouble névro-vasculaire qui a présidé à leur apparition n'a déterminé par places que des dilatations vasculaires, avec tendance à la diapédèse des globules rouges, sans cette exsudation intra-dermique qui est propre aux formes papuleuses ou noueuses.

Dans tous les cas l'éruption s'est montrée d'abord aux poignets et aux coudes, aux genoux, aux malléoles et à la partie supérieure des fesses, rarement au cou. C'est dans ces points, véritables lieux d'élection, que les taches ont le plus de tendance à devenir confluentes et qu'elles persistent davantage.

Parfois elles y restent groupées, d'une façon presque exactement symétrique et ne s'étendent guère au-delà; mais, dans la plupart des cas, on les voit gagner du terrain, principalement sur les membres. Elles apparaissent alors sur la face dorsale des mains et des doigts, sur les avant-bras et sur les bras, sur la face dorsale des pieds, sur les jambes, au devant des tibias et sur les cuisses; on les trouve également au niveau des cicatrices.

La généralisation peut être plus complète; le dos, la poitrine, l'abdomen et même la face sont alors envahis; dans ces cas, si l'on assiste au début de l'éruption, on peut souvent reconnaître qu'elle commence par les extrémités et que sa marche est centripète.

M. Mussy, dans sa thèse, a bien décrit les formes éruptives qu'il a rencontrées; ces formes appartiennent aux différentes variétés de l'*érythème polymorphe*. Il a consacré une mention spéciale aux érythèmes *rubéoliques*, aux érythèmes *scarlatinoïdes sans desquamation*, aux érythèmes *scarlatiniformes desquamatifs à répétition* et aux *érythèmes purpuriques*. Nous pouvons suivre sa description en la modifiant légèrement et en faisant remarquer que cette classification n'implique nullement l'existence de processus multiples. Les différentes formes éruptives peuvent coexister, se succéder, se transformer chez le même sujet, comme si la même influence morbide agissait d'une façon variable suivant son intensité, suivant l'état des sujets et suivant l'irritabilité propre du tégument. Si l'on considère que certains érythèmes extrêmement discrets et limités ont été accompagnés de phénomènes généraux graves, tandis que d'autres, infiniment moins malins, ont couvert la totalité du tégument, on est bien forcé de conclure que chaque sujet réagit à sa façon contre l'élément morbifique. C'est le malade qui fait son érythème, l'infection et la toxémie n'en sont que l'occasion.

Ordinairement les rougeurs apparaissent presque simultanément dans plusieurs des lieux d'élection que nous avons indiqués. Ce sont d'abord des macules rosées ou d'un rouge vif, de la grosseur d'une tête d'épingle, ou des plaques plus

larges qui s'effacent sous la pression du doigt. Ces taches naissent simultanément ou se succèdent à quelques heures d'intervalle et présentent toutes la même teinte. Souvent elles ont des limites diffuses, ne font aucune saillie appréciable à la vue ni au toucher et s'accroissent excentriquement de façon à atteindre les dimensions d'une pièce de deux francs ou même de cinq francs. Cet *érythème lisse* est celui que l'on observe le plus communément.

Dans d'autres cas, les taches ont des bords nets, circinés et s'étendent rapidement par leur périphérie qui reste d'un rouge vif, tandis que le centre pâlit ; elles forment ainsi de larges placards à limites nettement dessinées, séparés par des intervalles dans lesquels la peau reste saine et, par contraste, semble plus pâle (*érythème circiné, marginé, gyraté*).

Quelquefois les éléments éruptifs sont saillants et donnent la sensation d'un épaississement de la peau (*érythème papuleux*).

Souvent, dit Mussy, ces variétés se retrouvent toutes sur le même malade. La grandeur des taches et la rapidité de leur extension sont très variables. L'éruption peut se produire en quelques heures ou en quelques jours, et sa durée toujours courte peut osciller entre un jour et quatre jours. Dans quelques cas les poussées d'érythème, au lieu d'être envahissantes, se font sur place ; il se produit un anneau rouge qui s'accroît par la périphérie et disparaît, puis un autre se reproduit à sa place pour disparaître à son tour.

Quand les taches érythémateuses s'éteignent la peau, conserve parfois, pendant quelques heures, une teinte rougeâtre ou brunâtre. On observe rarement une desquamation appréciable, malgré la présence d'éruptions urticariennes qui viennent, dans quelques cas, se greffer sur les premières et en compliquer le polymorphisme. Les démangeaisons sont tout à fait exceptionnelles.

Chez quelques malades, les taches sont lisses, arrondies ou déchiquetées, elles affectent la forme de croissants ou de demi-cercles, séparés par des espaces de peau saine et rappellent tellement l'éruption de la rougeole que l'erreur serait possible

si la prédominance et parfois la présence exclusive des macules sur les membres, la face restant indemne, n'éveillait pas l'attention, et si l'absence des symptômes généraux caractéristiques ne permettait pas d'écarter l'idée d'une fièvre éruptive. C'est là ce qu'on appelle l'érythème *rubéolique* ou *morbilliforme*.

Plus commun est l'érythème *scarlatiniforme non desquamatif* surtout dans la diphtérie, ou dans certaines angines. Dans presque tous les cas nous avons vu cette variété débuter par un érythème polymorphe dont les éléments éruptifs, rapidement confluents, envahissent les membres supérieurs et inférieurs, le dos, la poitrine, l'abdomen et respectent habituellement la face. A ce moment la peau, d'un rouge écarlate, a un aspect chagriné qui rappelle, à s'y méprendre, l'exanthème de la scarlatine. Pourtant, nous avons remarqué plusieurs fois, dans ces cas, que l'éruption nettement scarlatinoïde, sur les membres, était plutôt morbilliforme sur le tronc, particulièrement à la partie inférieure de l'abdomen, où elle était moins confluente.

Mussy a décrit soigneusement un cas *d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant* que nous avons observé, chez un jeune Italien, à la suite d'une diphtérie grave et dont les phases ont rappelé celles de la variété si bien décrite par M. Besnier (1).

L'éruption débuta par les poignets, les malléoles et la face interne des cuisses ; elle eut d'abord les caractères d'un érythème polymorphe, à taches légèrement surélevées, puis ces taches devinrent circinées, rouges et saillantes à la périphérie, violacées au centre et séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine. Les plaques rouges s'étendant rapidement finirent par couvrir les membres, puis le tronc, en respectant la face ; alors, le cinquième jour, les espaces sains ayant disparu, le corps entier du malade, jusqu'au cou, fut recouvert d'un érythème scarlatiniforme extrêmement intense, au niveau duquel commença, deux jours après, une

(1) Besnier. Pathogénie des érythèmes. *Ann. de dermatologie*, janv. 1890.

desquamation en larges lambeaux. Cette desquamation, qui avait débuté par les genoux, les pieds et les mains, durait depuis huit jours quand de nouveaux placards érythémateux apparurent, avec les caractères déjà décrits. Après cette seconde éruption il en survint une troisième, quatre jours après. La température qui avait oscillé jusque-là entre 38 et 40° baissa alors à 36° et le malade mourut dans une sorte de collapsus. L'éruption persista plusieurs heures après la mort.

On voit quelquefois des taches de *purpura* s'associer à l'éruption polymorphe ; rarement le purpura est la seule manifestation cutanée. Nous avons rencontré cette association du purpura et de l'érythème, trois fois dans la diphtérie, deux fois dans la fièvre typhoïde, trois fois à la suite de la rougeole, etc. Dans aucun de ces cas, cette forme éruptive ne nous a paru imputable au décubitus. Les taches hémorrhagiques, reposant sur un fond rosé, se sont montrées aux mêmes lieux d'élections que celles de l'érythème ; leur étendue, toujours assez restreinte, a varié depuis les dimensions d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'une lentille. Cependant, chez un sujet, nous avons vu paraître, sur une jambe, quatre véritables ecchymoses au niveau desquelles il existait une infiltration sanguine assez étendue du tissu graisseux sous-cutané. Ces taches sont lisses ou proéminentes, rarement groupées ; jamais nous ne les avons vu s'accompagner d'ecchymoses ni d'hémorrhagies viscérales. Nous ne pouvons voir en elles qu'une simple modalité ou, si l'on veut, qu'une manifestation accidentelle de la poussée érythémateuse.

Nous avons observé une seule fois, chez une fillette atteinte de fièvre typhoïde, une éruption rappelant l'érythème papulo-pustuleux signalé par Unna dans un cas de diphtérie. L'éruption était constituée par des vésico-pustules autour desquelles s'étendaient de larges cercles rosés, entourés d'une circonférence d'un rouge vif. Dans les points où les vésico-pustules manquaient, l'érythème avait son aspect ordinaire. Dans ce cas les symptômes généraux avaient une gravité extraordinaire et la mort survint rapidement.

Malgré la variabilité apparente de leurs formes, variabilité

qui tient beaucoup plus sans doute à la façon dont la peau réagit chez les différents sujets, qu'à l'essence même de l'agent irritant qui les fait apparaître, ces éruptions ont des caractères communs.

Elles commencent toutes aux mêmes endroits : aux poignets, aux coudes, aux genoux, au niveau des malléoles, aux fesses. Si elles se généralisent, c'est par progression centripète ; elles peuvent alors envahir le tronc et même la face. Elles sont généralement symétriques, ce qui ne permet pas de les attribuer à une irritation purement locale ; elles durent peu et généralement elles disparaissent sans laisser de traces. Elles se reproduisent parfois, particulièrement dans les formes graves. Jamais elles ne s'accompagnent d'éruptions similaires sur les muqueuses. Par contre, il existe souvent, quand elles surviennent, des lésions des lèvres, de la bouche, du pharynx, etc., dont nous essayerons de démontrer l'importance.

Mais voyons d'abord rapidement quelles particularités ont présentées ces érythèmes au cours des différentes maladies dans lesquelles nous les avons rencontrés.

III

Les érythèmes dans la fièvre typhoïde. — Il serait facile de réunir un assez grand nombre d'exemples d'érythèmes observés chez les sujets atteints de dothiénentérie, mais il suffit de lire le résumé de ces cas, dans le mémoire que nous avons publié avec M. Martin de Gimard, pour voir combien ces faits sont disparates. Les premiers cas signalés consistent en éruptions scarlatiniformes ou morbilliformes survenues avant l'apparition des taches lenticulaires et comparables aux rash de la variole. Nous n'avons jamais rencontré cette variété. D'autres érythèmes ont été décrits à une période plus avancée de la maladie, au deuxième, au troisième septénaire, ou même plus tard ; ordinairement ils étaient scarlatinoïdes ; MM. Raymond et Nélaton (1) ont cependant noté des éruptions

(1) Raymond et Nélaton. Une variété d'éruptions typhiques. *Progrès médical*, 1878.

nettement polymorphes. Trois cas se sont produits sous leurs yeux dans une même salle d'hôpital.

M. Lovy (1) dans sa thèse, a surtout insisté sur un exanthème morbilliforme assez bénin qu'il a vu paraître au déclin de la pyrexie.

Dans presque tous les cas il s'est agi d'éruptions peu graves. Chédevergne n'a-t-il pas dit, à leur propos, que la congestion cutanée peut provoquer une crise salutaire ; et, d'autre part, MM. Raymond et Nélaton n'ont-ils point écrit que l'éruption n'imprime aucun cachet spécial à la marche de la fièvre typhoïde et qu'elle semble avoir une influence heureuse sur sa terminaison !

Nous avons vu des faits analogues. Huit de ces cas sont cités dans notre mémoire ; nous en avons observé deux autres depuis. Ces érythèmes se sont toujours montrés après le deuxième septénaire de la fièvre typhoïde, soit dans le stade des oscillations descendantes, soit peu après la chute définitive de la fièvre, soit à une période plus ou moins avancée de la convalescence. Une fillette de 9 ans était au 19e jour de sa convalescence quand survint l'éruption. Les taches rouges se sont toujours montrées dans leur lieux d'élection : poignets, coudes, genoux, fesses, etc., avec les caractères que nous avons signalés plus haut.

Elles n'ont jamais duré de plus de trois ou quatre jours ; une fois cependant l'éruption récidiva et la deuxième poussée présenta le caractère purpurique.

Dans tous les cas où notre attention a été attirée sur cette coïncidence, nous avons constaté, avant l'apparition de l'érythème, des fissures et des ulcérations aphteuses sur les lèvres, des lésions de la muqueuse buccale, de la langue ou même du pharynx. Chez plusieurs enfants, les symptômes généraux étaient si peu graves que la lésion cutanée avait absorbé toute l'attention. Cependant nous avons noté d'ordinaire de la tristesse, de l'inappétence et même quelques vomissements. La température s'élevait d'abord légèrement pour descendre

(1) Lovy. Exanthème rubéolique typhique. *Thèse Paris*, 1890.

bientôt à la normale ou même au-dessous. Après cette poussée érythémateuse les enfants tombaient souvent dans un état de faiblesse, de prostration et de langueur que n'expliquait nullement la marche de la température. Ils restaient longtemps pâles, amaigris, trop faibles pour se lever, avec une peau sèche, écailleuse et les extrémités froides, tristes, absorbés et sans appétit. Deux ont failli être victimes de graves éruptions furonculeuses. Ainsi, même dans ces cas légers, il était visible que l'économie avait subi une atteinte profonde.

Tout d'abord ces efflorescences cutanées nous avaient intéressés, sans nous inquiéter beaucoup ; mais, l'épidémie continuant, nous pûmes observer coup sur coup des formes d'une gravité extrême. Nous avons rapporté dans notre mémoire cinq de ces cas rapidement mortels, nous pouvons en citer un sixième rencontré peu de temps après. Presque tous ces érythèmes graves se sont produits au cours même d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité dont on devait espérer la guérison ; un seul cas mortel a été observé dans la convalescence, mais il a présenté trois poussées successives d'une gravité croissante.

Chez tous ces malades l'érythème fut précédé par l'apparition d'aphtes confluents sur la langue et les lèvres, par des fissures aux lèvres, particulièrement à la lèvre inférieure, dans un cas par une hémorrhagie intestinale, dans un autre par une recrudescence de diarrhée ; puis, tout à coup, la faiblesse et la prostration augmentèrent, et l'on vit survenir plusieurs phénomènes inattendus, d'une gravité rapidement menaçante.

C'étaient d'abord des vomissements, symptôme exceptionnel à cette période de la maladie. Le lait et les liquides, bien tolérés jusque-là, étaient d'abord rejetés, puis les malades rendaient, sans grand effort, des matières verdâtres ou porracées, mélangées de mucosités filantes. Ces vomissements duraient plusieurs jours, ils se reproduisaient au moindre mouvement, et empêchaient l'ingestion de toute boisson chaude ou glacée. Dans deux cas l'intolérance de l'estomac fut absolue jusqu'au moment de la mort.

Le facies ne tardait pas à s'altérer. Il rappelait celui des malades atteints de péritonites graves sans être absolument le même. Le nez effilé et aminci, les yeux brillants et excavés, entourés d'un large cercle d'un rouge sombre, les lèvres pincées, les joues déprimées et parfois semées de taches rouges, donnaient à la physionomie une expression d'angoisse et de stupeur inoubliables.

L'éruption, dans ces cas, comme chez les enfants atteints d'une façon légère, consistait en macules rouges, polymorphes, siégeant sur les poignets, les mains, les coudes, les genoux, les pieds et les fesses ; cependant la face, ordinairement indemne dans les cas bénins, présenta plusieurs fois des taches au niveau des joues et autour des yeux.

Ce qui primait tout, c'était la gravité des symptômes généraux, dont l'ensemble éveillait de suite l'idée d'un empoisonnement fatalement mortel.

Si la température présentait d'abord une légère élévation, visible sur la courbe de la dothiénentérie, bientôt, à cette ascension passagère, succédait une dépression d'autant plus curieuse qu'elle ne concordait avec aucune amélioration de l'état général. De 40° et plus, le thermomètre tombait parfois au-dessous de 37° dans l'espace de quelques heures ; puis, après avoir oscillé autour de ce chiffre pendant deux ou trois jours suivant la résistance de l'enfant, il remontait à 40° et plus aux approches de la mort.

Le pouls suivait une marche parallèle à la température, se ralentissant d'abord et perdant de son ampleur, pour s'accélérer ensuite et atteindre une fréquence extrême dans les dernières heures de la vie.

Cette dépression du pouls et de la température n'était pas le fait d'un véritable collapsus ; en effet les extrémités n'étaient pas refroidies, la peau n'était pas baignée de sueur et, malgré la prostration, les malades pouvaient encore comprendre et répondre.

Dans quelques cas la diarrhée augmentait en même temps que les vomissements se produisaient ; dans d'autres les évacuations ne devenaient abondantes qu'après la cessation des

vomissements. Les selles avaient alors un aspect spécial; mélangées de vert et de gris elles rappelaient ce que l'on observe dans certaines diarrhées infectieuses des nourrissons, à la période du sevrage, et exhalaient une odeur putride. Le ventre, ballonné et tendu, tant que la fièvre typhoïde suivait son cours normal, se déprimait souvent et s'excavait profondément.

Les urines, difficiles à recueillir, contenaient souvent une proportion notable d'albumine, mais il fut impossible d'étudier leurs propriétés toxiques. En général la respiration n'était pas profondément troublée; elle s'accélérait dans les dernières heures de la vie, sans doute en raison de l'altération du sang et de la congestion passive des poumons.

Ce qui caractérisait surtout l'état de ces enfants, mortellement atteints, c'était la prostration et l'adynamie. Immobiles dans leur lit, couchés sur le dos ou sur l'un des côtés, plongés dans un état de torpeur que l'on aurait pu prendre pour du coma, ils répondaient, quoique faiblement, quand on les interrogeait; ils déliraient peu et, malgré leur affaissement, ils semblaient se rendre compte de ce qui se passait autour d'eux. Jamais ils n'ont présenté ni convulsions ni carphologie, mais leurs réflexes étaient considérablement exagérés et, chez eux, les contractions idio-musculaires se produisaient avec la plus grande facilité.

Il est difficile, en présence de ces phénomènes qui apparaissent tout à coup et se substituent aux symptômes habituels de la fièvre typhoïde, dont le tableau se trouve ainsi brusquement modifié, de ne pas songer à une infection surajoutée et à une toxémie des plus graves.

Ainsi, à côté des érythèmes bénins, qui ont été signalés par beaucoup d'auteurs, et qui troublent si peu la marche de la dothiénentérie qu'ils ne modifient pas sensiblement son pronostic, on peut rencontrer, à l'hôpital, et nous insistons sur ce point, car nous attachons une grande importance à l'influence du milieu dans lequel ils se produisent, des érythèmes d'une gravité telle qu'ils entraînent la mort en deux ou trois jours. Nos faits ne sont point isolés; M. Laboulbène en

a observé un semblable, publié dans la thèse de M. Raynaud.

Ces érythèmes malins, que l'on ne peut imputer ni à un empoisonnement, ni à une médication intempestive (plusieurs malades n'ayant subi aucun traitement actif), se retrouvent avec des caractères un peu différents, mais avec une gravité pareille dans une autre maladie nettement déterminée. Nous venons d'en observer plusieurs exemples à la suite de la rougeole.

Les érythèmes, à la suite de la rougeole. — La fonction de la peau est certainement troublée par l'apparition de l'exanthème morbilleux, mais, quand les taches ont disparu, il est rare que l'on voie paraître sur le tégument autre chose que des lésions banales, telles que des abcès, des furoncles ou des plaques de gangrène, résultant d'infections locales ; encore ces lésions ne sont-elles fréquentes que chez les enfants débilités, tuberculeux ou placés dans un milieu infecté.

Les érythèmes ne sont guère mentionnés dans les ouvrages classiques, et l'on peut dire que la rougeole ne les engendre pas volontiers. Nous en sommes d'autant plus autorisés à conclure qu'il a fallu, pour les faire naître, une infection spéciale, due à l'influence du milieu et dont la rougeole n'a été que la cause accidentelle. Nous sommes restés longtemps sans en rencontrer, peut-être sans les remarquer ; puis nous en vîmes paraître un chez un enfant qui fut emporté rapidement par une broncho-pneumonie infectieuse à streptocoques ; plus tard deux enfants furent atteints coup sur coup au pavillon de la rougeole ; enfin, dernièrement, trois de nos petits malades présentèrent l'éruption caractéristique presque simultanément et succombèrent tous les trois. Si l'on doutait de l'influence nocive du milieu, l'apparition par séries, d'accidents aussi rares, suffirait pour entraîner la conviction.

Ces érythèmes se sont montrés dans le pavillon consacré à l'isolement des rubéoleux atteints de rougeoles graves et compliquées. Tous les enfants de ce pavillon, ou presque tous, ont des bronchopneumonies plus ou moins graves. On pratique la désinfection de cette salle aussi souvent que l'af-

fluence des malades le permet; or, dans les trois cas, les érythèmes se sont produits après une période d'encombrement qui n'avait permis ni évacuation, ni désinfection complète du pavillon, et ils ont coïncidé avec l'apparition de broncho-pneumonies à streptocoques, mortelles en quelques heures et causées par des germes d'une virulence extraordinaire.

Cinq fois l'érythème suivit de près l'éruption; dans un cas, celle-ci n'avait disparu que depuis deux jours; dans les autres, elle était éteinte depuis quatre, six, sept ou huit jours. Chez notre dernier malade cette apparition fut beaucoup plus tardive : elle eut lieu seize jours après l'éruption de rougeole. La défervescence était complète et l'enfant venait d'être transporté dans la salle réservée aux convalescents. Dans ce cas, l'érythème est manifestement le résultat d'une infection préparée par la rougeole, mais bien indépendante d'elle. D'ailleurs, nous avions été avertis de l'apparition de l'érythème et nous l'avions prédite en constatant sur les lèvres et la muqueuse buccale des ulcérations et des fissures comme celles que nous avons vu jouer un rôle dans la production des érythèmes de la fièvre typhoïde et que nous retrouverons dans certains cas de diphtérie. Voici le résumé très succinct de cette observation :

Obs. I. — G... (Louise), née le 18 février 1890, entre le 15 juillet 1892 au pavillon de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés. Après une fièvre assez vive et une éruption nettement caractérisée, la défervescence se fait dans des conditions satisfaisantes. Le 26 juillet, l'enfant présente une légère élévation de température, occasionnée sans doute par une poussée confluente d'aphtes sur la langue et les lèvres, car on ne découvre aucune complication pulmonaire. Le 29 juillet, elle passe dans la salle des convalescents.

Le 30, elle est ramenée à l'infirmerie; les lèvres sont profondément fissurées, des aphtes confluents et grisâtres occupent la muqueuse labiale et la langue, les amygdales sont d'un rouge vif et profondément lobulées; l'enfant est déprimée, pâle, fiévreuse (39°). Le 1er août, on note sur chacun des deux avant-bras et sur les coudes une trentaine de macules érythémateuses, d'autres existent sur les genoux et les fesses; ces macules sont légèrement saillantes : quelques-unes sont déjà ecchymotiques.

Pendant quatre jours, l'état général est mauvais : fièvre vive, prostration, face bouffie et terreuse, inappétence absolue; puis l'érythème pâlit, laissant comme trace de son passage des taches purpuriques et de vraies ecchymoses sur la jambe droite.

Le 8 août, après une amélioration qui avait fait espérer la guérison, la température remonte et le facies devient inquiétant : yeux excavés, cerclés de rouge, inégalité pupillaire, ulcérations étendues sur les lèvres et la langue; plaques diphtéroïdes sur les piliers du voile du palais et sur les amygdales; vomissements verts. Le 9, une éruption nouvelle de larges taches rouges se produit sur les poignets, les mains, les genoux, les pieds et l'enfant succombe dans la nuit. A aucun moment on ne découvrit de bacille de Lœffler dans les exsudats diphtéroïdes de la bouche. Le staphylocoque doré était abondant au niveau des ulcérations labiales; on trouvait surtout des streptocoques dans le pharynx.

Les deux poumons étaient à peine congestionnés aux bases; les bronches, à demi remplies de muco-pus riche on streptocoques, n'étaient obstruées en aucun point; le cœur, absolument sain, contenait un sang noir et des caillots fibrineux. Le foie, gros et marbré, pesait 460 grammes et présentait une stéatose très avancée. Dans la rate, un peu augmentée de volume, les corpuscules de Malpighi étaient gros et saillants. Les reins semblaient sains, sauf en un point. Les plaques de Peyer étaient tuméfiées, gaufrées, ecchymotiques par places et ulcérées en deux points. Les ganglions du mésentère étaient volumineux.

Dans les cinq autres cas on retrouvait, mais à un degré moindre, les fissures labiales et les aphtes de la bouche, avec ou sans exsudat diphtéroïde dans le pharynx; mais l'infection semblait avoir surtout pour point de départ la muqueuse bronchique. Une fois, les bronches seules étaient malades, le parenchyme étant indemne; dans les autres cas, il existait des lésions broncho-pneumoniques plus ou moins avancées.

Nous ne citerons, comme exemple, que l'observation suivante :

Obs. II. — A... (Denise), née le 18 novembre 1889, entre au pavillon de la rougeole le 13 juillet 1892. L'éruption est franche, la température atteint 39° et la rougeole évolue normalement, mais, quand les taches pâlissent et s'effacent, la température reste élevée. On ne

trouve pourtant point de signes de pneumonie, ni de complications apparentes. L'enfant est portée néanmoins dans le pavillon réservé aux rougeoles compliquées.

Le 19 juillet, après une rémission fébrile légère sans amélioration de l'état général, la température remonte, la toux et la dyspnée augmentent et on perçoit des râles fins aux deux bases pulmonaires.

Le 20, l'éruption de rougeole semble renaître sous une autre forme ; des plaques rouges, vineuses, ecchymotiques par places, se sont produites sur les poignets et les coudes, à la face interne des genoux et sur les cuisses ; elles sont arrondies ou polycycliques et quelques-unes sont papuleuses.

Le lendemain, l'état général est déplorable. R. 40 ; T. 39°,6 ; P. 140. Râles fins dans les deux poumons, raideur de la nuque, teint blafard, cyanose des extrémités. Mort dans l'après-midi.

A l'autopsie, congestion plutôt que broncho-pneumonie des deux bases ; pas de noyaux d'hépatisation ; bronchite purulente à streptocoques ; pas d'obstructions bronchiques. Foie volumineux et gras ; sang noir, cœur sain, etc.

Ainsi les érythèmes que nous avons vu se produire dans notre pavillon de rougeole ont coexisté le plus ordinairement avec des bronchites purulentes ou des broncho-pneumonies à streptocoques. Quand les altérations pulmonaires ont fait défaut, des lésions graves pouvaient être notées sur les lèvres, dans la bouche ou dans le pharynx.

Ces érythèmes ont eu le caractère polymorphe, jamais l'aspect scarlatinoïde, mais ils ont été purpuriques dans trois cas.

Les symptômes généraux ont été quelquefois difficiles à définir, parce que la plupart d'entre eux pouvaient être attribués à la lésion pulmonaire ; quand cette lésion manquait, ils témoignaient d'une toxémie grave : température élevée, pouls accéléré, petit et misérable, urines rares, quelquefois albumineuses, assez difficiles à recueillir pour qu'il ait été impossible de mesurer leur pouvoir toxique ; facies blafard et comme bouffi, extrémités cyanosées, diarrhée, vomissements verts, dyspnée modérée, dépression profonde, pas de convulsions.

Dans les cas où il existait une broncho-pneumonie, la mort

a été rapide; dans ceux où les poumons étaient indemnes, il a fallu pour tuer le malade plusieurs poussées successives d'érythème dans l'intervalle desquelles il se produisait une telle détente qu'on pouvait espérer la guérison.

Les érythèmes dans la diphtérie. — Ces éruptions ont été signalées par Borsieri (1) en 1785. En 1858, le professeur Sée (2) les considéra comme des manifestations d'un état infectieux. Depuis lors, les traités classiques de Rilliet et Barthez (3), Bouchut (4), Sanné (5), OErtel (6), etc., les ont tous mentionnées. Jungnickel (7), Birsch-Hirschfeld (8), etc., leur consacrent quelques lignes. Unna (9), Frænkel (10) et Robinson (11) les étudièrent avec soin.

Nous les avons observés bien souvent, surtout à l'hospice des Enfants-Assistés où la diphtérie a toujours eu une malignité extraordinaire, et M. Mussy, dans sa thèse, basée sur des observations recueillies dans notre service, en a cité douze cas. Nous en rapporterions plusieurs autres si nous ne craignions pas de donner à ces notes une étendue exagérée.

Ces érythèmes semblent plus communs chez l'enfant que chez l'adulte; Frænkel (12) ne les a jamais observés que dans le jeune âge; nous en avons vu un bel exemple chez une infirmière âgée de 21 ans. Ils se montrent, soit au début, soit à une période avancée de la maladie. Dans un cas, c'est la présence

---

(1) Borsieri. *De angina gangrenosa. Institutiones medicinæ practicæ.* Milan, 1789.

(2) G. Sée, *Soc. méd. des hôpitaux*, t. IV, p. 199.

(3) Rilliet et Barthez. *Traité des maladies des enfants.*

(4) Bouchut. *Maladies des nouveau-nés.*

(5) Sanné. *Traité de la diphtérie.*

(6) OErtel. *Ziemsens Handbuch Zweite auflage*, II Band, 1 Heft.

(7) Jungnickel. *Dissertation ueber die Enstahung der Metastasen bei Dipththerie.*

(8) Birsch-Hirschfeld. *Lehrbuch anat. path.* S. 178, 1878.

(9) Unna. *Sur un exanthème papulo-pustuleux dans la diphtérie. Monatschrift für prakt. Dermatolog.*, 1883.

(10) Frænkel. *Monatschrift für prakt. Dermatologie*, 1883.

(11) Robinson. *Journal of cutaneous and venereal diseases*, vol. 1, 1883.

(12) Frænkel. *Loc. cit.*

des taches rouges sur les membres qui nous a conduits à examiner la gorge et à reconnaître l'existence d'une diphtérie à son début.

Nous avons vu plus haut que, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, les érythèmes avaient été souvent bénins, tandis qu'ils avaient parfois présenté une gravité extrême quand ils survenaient au cours même de la maladie. Une remarque analogue s'impose quand on étudie les érythèmes de la diphtérie. D'ordinaire, ceux qui accompagnent le début de la maladie disparaissent rapidement et ne paraissent pas influer beaucoup sur le pronostic. Par contre, ceux qui surviennent à une période avancée de l'infection diphtéritique, alors même que l'amélioration obtenue permet d'espérer la guérison, ont en général une gravité très grande. Presque tous les enfants qui en sont atteints succombent, sinon à une première, du moins à une deuxième ou à une troisième poussée.

L'éruption érythémateuse ou scarlatinoïde ne dure pas en général très longtemps, mais elle se reproduit souvent. Elle occupe les lieux d'élection que nous avons signalés; dans les cas graves, elle envahit parfois la face et peut se montrer autour des yeux ou sur les joues.

Des érythèmes du début de la diphtérie, nous dirons fort peu de chose; on s'accorde à les regarder comme bénins et il ne semble pas qu'ils influent beaucoup sur la marche de la maladie. Pourtant, chez notre infirmière, malgré le peu d'extension des fausses membranes, dans lesquelles le bacille de Lœffler ne se montra pas longtemps et fut remplacé bientôt par des colonies de streptocoques, nous fûmes témoins d'accidents sérieux. Après une première poussée érythémateuse, contemporaine du début de l'angine, il en survint une seconde onze jours après. A ce moment, la température monta, de l'albumine apparut dans l'urine et la malade se plaignit de violentes palpitations avec dyspnée. Ces palpitations persistèrent longtemps. A l'auscultation, on perçut pendant des semaines un bruit de galop très net et des troubles du rythme cardiaque. La malade eut plusieurs syncopes. Elle

dut, après sa dipthérie, séjourner pendant plus de quarante jours dans les salles de l'infirmerie avec une albuminurie abondante (2 ou 3 gr. par litre) et une myocardite qui fit craindre à plusieurs reprises une terminaison fatale.

Tous les érythèmes que nous avons vu survenir à la fin de la maladie ont entraîné la mort ; il n'en est peut-être pas ainsi dans d'autres milieux ; nous essayerons de donner la raison de cette différence. Ils se montraient parfois chez des enfants dont l'aspect du pharynx et l'état général étaient assez satisfaisants pour qu'on pût espérer une guérison prochaine. Nous avons appris à connaître les signes qui permettent de redouter leur apparition.

Ce sont surtout les lésions des lèvres, de la bouche, du nez et une réapparition dans la gorge de fausses membranes à streptocoques.

La bouche présente souvent, dans ces cas, un aspect caractéristique : elle est entourée d'ulcérations superficielles, tapissées d'un exsudat pseudo-membraneux dans lequel on trouve surtout des streptocoques, associés parfois au staphylocoque doré, rarement au bacille de Lœffler. Les lèvres sont profondément fissurées ; leur face interne est occupée par des ulcérations recouvertes de fausses membranes diphtéroïdes adhérentes. Ces fausses membranes, dans lesquelles on ne découvre plus ou presque plus de bacilles spécifiques, se retrouvent sur la langue, sur les piliers qu'elles tapissent, sur les amygdales, sur le fond du pharynx ; elles ne s'enlèvent plus avec les tampons, elles sont minces et grisâtres. Le jetage nasal se produit en même temps.

Il semble donc que la diphtérie subisse à ce moment une poussée nouvelle et qu'elle fasse un pas décisif ; cependant l'examen bactériologique démontre que ce n'est plus le bacille de Lœffler qui cause les accidents, mais une pullulation énorme de streptocoques, c'est-à-dire une infection secondaire. C'est toujours dans ces conditions que nous avons vu survenir les érythèmes graves.

Ceux-ci, dès leur début, s'accompagnent d'une dépression profonde des forces. La face prend un aspect terreux quand

elle est épargnée par l'éruption, les yeux s'excavent et se cerclent de bistre, le nez s'effile, les ganglions cervicaux se gonflent et le cou s'empâte. Les lésions des lèvres contribuent à donner à la physionomie un aspect lamentable.

La respiration est souvent gênée. Parfois la dyspnée s'explique suffisamment par l'existence d'une broncho-pneumonie; mais, dans d'autres cas, l'auscultation n'en rend pas un compte suffisant. On est en droit de penser que l'état du sang, toujours noir et poisseux, et que l'affaiblissement du cœur en sont la cause. Cependant l'examen attentif du cœur, endocarde, péricarde et surtout myocarde, dans les autopsies, ne révèle souvent aucune altération importante. Que faut-il en conclure, sinon que les troubles circulatoires, comme la gêne de la respiration, sont d'origine toxique?

La température s'élève toujours de quelques dixièmes de degré, au moins, quand l'érythème apparaît, mais cette élévation n'est pas de longue durée. Il se produit ordinairement, quand l'infection devient grave, une dépression thermique, notée déjà dans les érythèmes de la fièvre typhoïde et qui précède la mort de peu de jours.

Le pouls se ralentit souvent au moment de cette chute de température, parfois il présente des irrégularités, bientôt il s'accélère, s'affaiblit et devient incomptable.

Dans quelques cas, les urines n'ont présenté aucune trace d'albumine; dans d'autres, elles en contenaient de 0 gr. 50 à 4 grammes. Cette albuminurie ne nous a paru manifestement liée à l'apparition de l'érythème que dans un seul cas.

Malgré l'issue fatale de cette complication, dans tous les cas où nous l'avons vue se produire à une période avancée de la diphtérie, nous devons dire cependant que les érythèmes de la diphtérie nous ont paru moins foudroyants que quelques-uns de ceux que nous avons observés dans la fièvre typhoïde.

Même dans les cas les plus graves nous avons quelquefois observé, après une première poussée, une amélioration qui pouvait nous permettre d'espérer la guérison; mais bientôt survenait une deuxième, puis une troisième poussée qui

réduisant à néant nos espérances, et cela malgré tous nos et tous nos efforts.

Les érythèmes chez les scarlatineux. — L'exanthème de la scarlatine porte à la peau une atteinte bien plus profonde que celui de la rougeole, aussi est-il fréquent de voir survenir chez les convalescents, soit un rash très étendu, à l'occasion d'une simple varicelle, soit une éruption qui semble être un retour de la maladie première et que l'on a caractérisée parfois sous le nom de pseudo-récidive. Nous croyons, et M. Jeanselme (1), dans un article récent, partage cette manière de voir, que les pseudo-récidives décrites par Thomas (2) ne sont ordinairement que des érythèmes causés par une infection secondaire.

En effet, dans ces fausses rechutes, la fièvre fait souvent défaut et l'éruption, plutôt morbilliforme que scarlatinoïde, se présente avec un polymorphisme et occupe certains sièges de prédilection qui la rapprochent singulièrement des érythèmes.

Il est fréquent, chez les jeunes sujets atteints de scarlatine, surtout chez ceux qui ont des amygdales volumineuses ou des végétations adénoïdes du pharynx nasal, d'observer des angines tenaces, avec ou sans fausses membranes diphtéroïdes. Ces inflammations qui se propagent souvent à l'oreille moyenne où elles provoquent une suppuration abondante, qui causent du jetage nasal et des adénites cervicales plus ou moins graves, sont occasionnées par la pullulation des streptocoques, dont le rôle pathogénique dans la production des accidents de la scarlatine a été parfaitement démontré.

On conçoit que cette infection ne soit pas toujours sans gravité, qu'elle ne se limite pas forcément à la surface des muqueuses et qu'elle puisse fournir les éléments d'une toxémie dont les effets seront variables d'ailleurs et dont l'érythème pourra être une des manifestations accidentelles.

C'est ainsi que les choses semblent s'être passées dans une

(1) Jeanselme. *Arch. gén. de méd.*, juin-juillet 1892.
(2) Thomas. *Arch. f. Heilkunde*, 1869, p. 458.

observation recueillie dans notre service et rapportée par M. Mussy dans sa thèse.

Obs. III. — M..., Juliette, 2 ans et demi, arrive de Thiais, le 24 juillet 1891, avec une éruption scarlatineuse. La maladie évolue régulièrement jusqu'au 1er août. Le 1er août la température, redevenue normale, remonte à 39°,5. Le 2, les amygdales sont recouvertes d'un enduit blanc, épais et facile à détacher.

Pendant quatre jours l'exsudat persiste malgré les lavages, puis il envahit la luette, le voile du palais et forme sur les amygdales une couche épaisse, grisâtre, diphtéroïde, plus adhérente que les jours précédents, Ganglions cervicaux peu volumineux. Du 7 au 9 août, l'état de la gorge varie peu, mais l'état général s'aggrave. Le facies devient terreux, la respiration est pénible; pourtant on ne trouve rien à l'auscultation. Les paupières sont gonflées et les conjonctives sont baignées de pus. Pas de coryza.

Le 11 août, l'exsudat diphtéroïde couvre la paroi postérieure du pharynx, il se détache difficilement. On note sur les fesses, sur les cuisses, à la partie postérieure des jambes, aux coudes, à la partie supérieure des bras et sur la face une éruption formée d'éléments disparates. Aux bras, ce sont des macules en croissant, à périphérie pâle, à centre rouge plus saillant rappelant l'exanthème de la rougeole, peu confluentes et séparées par de larges intervalles de peau saine. Aux fesses, sur les cuisses et les jambes ce sont de larges placards rouges, écarlates, scarlatiniformes, à contours nettement dessinés. La face présente une teinte vineuse généralisée; aux malléoles et aux poignets on voit de petites taches lenticulaires, purpuriques, discrètes, n'arrivant à la confluence qu'au niveau de la face dorsale du poignet, sur un espace restreint.

Le 12 août, l'érythème a presque disparu des membres inférieurs; il persiste sur la face et les membres supérieurs.

Le 13, il est totalement éteint. L'exsudat diphtéroïde du pharynx se déterge très difficilement, des ulcérations se sont produites aux lèvres, aux commissures et la fausse membrane a gagné la face interne des joues.

Le 14, l'état général de l'enfant a empiré avec l'extension des lésions locales. Rien à l'auscultation des poumons. Il se fait sur les bras et les cuisses une nouvelle poussée d'érythème, moins étendue que la première. L'enfant succombe le soir.

La température avait oscillé entre 38 et 39°, atteignant son fas-

tigium au moment des poussées érythémateuses. Les urines ont toujours contenu une quantité d'albumine variant entre 0 gr. 50 et 1 gr. par litre.

Autopsie. — Quelques gros tubercules dans les poumons et dans les ganglions du médiastin. Pas de pneumonie. Rate grosse. Les autres organes paraissent être à peu près sains.

Bactériologie. — Dans les fausses membranes, examinées à plusieurs reprises, on n'a jamais constaté les amas caractéristiques du bacille de Klebs-Löffler, mais d'une façon constante du streptocoque. Les tubes d'agar et le sérum ensemencés, ont donné des cultures de streptocoque. Le sang ensemencé n'a donné aucun résultat.

Nous avons recueilli plusieurs autres observations analogues, soit en ville, soit à l'hôpital. Chez un enfant de 5 ans, vu en commun avec notre collègue et ami Sevrestre, une angine diphtéroïde (avec otite double, jetage nasal, adénites cervicales, fièvre assez élevée, oscillant entre 38,5 et 40°), fut suivie d'une éruption érythémateuse sur les poignets, les genoux et les jambes, vingt-cinq jours après l'éruption de la scarlatine. Cet érythème que nous qualifiâmes de septicémique disparut en trois jours pour ne plus se reproduire.

En général ces érythèmes n'impliquent pas un pronostic fâcheux ; chez quelques enfants l'efflorescence cutanée n'est qu'un accident sans importance dans la convalescence de la scarlatine ; chez d'autres, au contraire, il accompagne une infection grave et presque fatalement mortelle.

Nous avons déjà noté ces différences en étudiant les érythèmes de la fièvre typhoïde et ceux de la diphtérie, et nous sommes forcés de conclure que l'infection dont l'érythème n'est qu'une manifestation, varie singulièrement de gravité, suivant les sujets et surtout suivant les milieux.

Les érythèmes dans certaines angines. — Ce n'est pas seulement chez les scarlatineux que le pharynx est le siège d'une infection dont les conséquences peuvent se faire sentir dans toute l'économie. En dehors de la scarlatine, on rencontre souvent des angines à streptocoques, absolument comparables à celles qu'occasionne cette pyrexie. Ces angines varient d'ailleurs d'aspect suivant les sujets ; parfois elles sont pure-

ment érythémateuses, mais souvent aussi elles sont exsudatives et peuvent déterminer sur les amygdales, sur la luette, sur les piliers du voile du palais, etc., la production d'enduits pultacés, crêmeux ou membraniformes, tellement difficiles à distinguer, dans certains cas, de ceux de la diphtérie que le mieux est, chez tous les malades, d'avoir recours à l'examen bactériologique. Il y a toujours, dans les pavillons consacrés au traitement de la diphtérie, un certain nombre d'enfants qui n'ont pas autre chose que des angines diphtéroïdes à streptocoques. Ces angines à streptocoques, véritables infections pharyngées, ne sont certainement pas les seules dans lesquelles on note des érythèmes ; certaines angines à staphylocoques peuvent en occasionner (Rehner) (1) et il est possible que les angines à pneumocoques se comportent de même ; mais ce sont elles que nous avons vu entraîner le plus souvent des manifestations cutanées.

Depuis que Babès a signalé l'origine pharyngée de certains purpuras qui ont avec les érythèmes une parenté étroite, plusieurs exemples d'érythèmes d'origine angineuse ont été signalés.

Boeck (2), Holsti (3), puis Joal (4), ont cherché à établir sur les données seules de la clinique une relation entre certaines manifestations cutanées et articulaires et les infections pharyngées. MM. Legendre et Claisse (5) ont publié une observation intéressante d'érythème polymorphe et de purpura consécutif à une angine diphtéroïde et ulcéreuse à streptocoques.

Depuis trois ans nous avons rencontré plusieurs faits analogues, soit à l'hôpital, soit en ville. Un de ces cas se trouve cité dans la thèse de M. Mussy (obs. XIV). Il s'agit d'un en-

---

(1) Rehner. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* Bd XIX, p. 415.

(2) Boeck. *Viertel Jahrb. f. Dermat. u. Syph.*, p. 481, 1883.

(3) Holsti. *Finska Lackar Handlingar*, oct. 1891. — *In Journ. of laryngol.*, nº 8, 1891.

(4) Joal. *Revue de laryngologie*, 1892.

(5) Legendre et Claisse *Soc. méd. des hôpit.*, 8 janv. 1892.

fant de 6 ans qui, au cours d'une angine diphtéroïde à streptocoques, avec jetage et fièvre assez intense (39°), présenta une éruption d'abord polymorphe, puis scarlatiniforme, sur les membres, les fesses et le tronc, la face restant indemne, et qui guérit sans que jamais on eut découvert de germes dans le sang.

Nous en avons observé un autre avec M. le Dr Oudin. Un enfant de 3 ans affecté, lui aussi, d'une angine intense, avec enduits pseudo-membraneux, d'aspect diphtéroïde, mais faciles à détacher, avec jetage, adénites cervicales et raucité de la voix, semblait atteint d'une façon menaçante. Le cinquième jour de son angine, il présenta une éruption polymorphe sur les poignets, les coudes, les genoux et le bas des jambes. Cette éruption ne dura que trois jours. L'angine, dont les exsudats ne contenaient que des streptocoques, guérit après quelques lavages.

Il serait sans intérêt de résumer les cinq autres observations que nous avons pu recueillir et qui paraissent calquées sur les premières. Dans tous ces cas la guérison fut assez rapide. Il semble que l'infection pharyngée, n'étant point aggravée par une infection antérieure ou concomitante, comme dans la diphtérie ou dans la rougeole, reste bénigne et ne cause que des manifestations peu redoutables.

Les formes éruptives n'en varient pas moins d'une façon remarquable, depuis les simples macules jusqu'aux taches purpuriques et même jusqu'aux exanthèmes scarlatiniformes. M. Jaccoud a cité un bel exemple de ces derniers à la suite d'une angine. L'association du purpura à l'érythème polymorphe est un fait commun et qui suffit à établir la parenté de ces deux manifestations cutanées. Macules, papules, placards scarlatiniformes et taches purpuriques ne sont que des modalités de la réaction du tégument. Chez tel sujet atteint d'une angine infectieuse c'est un simple érythème qui apparaît, chez tel autre c'est du purpura, chez un troisième c'est un érythème scarlatiniforme et rien, ni dans la gravité de l'angine, ni parfois dans l'état général du sujet, ne fournit une explication de ces différences.

Chez une fillette qui présentait une angine assez douloureuse, avec rougeur vive des amygdales et du pharynx, léger gonflement des ganglions du cou et torticolis, véritable type de l'angine dite rhumatismale, nous vîmes paraître une magnifique poussée de purpura sur les membres et les fesses, sans hémorrhagies viscérales, et on ne découvrit à la surface des amygdales que des streptocoques et un bacille court privé de propriétés pathogènes.

Si les érythèmes qui succèdent aux angines infectieuses, diphtéroïdes ou non, ne présentent pas, en général, une gravité très grande, il n'en est pas moins vrai que, même dans ces cas, l'économie subit une atteinte plus ou moins profonde. Cette atteinte est certainement plus nette lorsque l'érythème se fait en plusieurs poussées, mais elle ne manque dans aucun cas.

Nous pourrions citer d'autres érythèmes. Nous en avons vu survenir à la suite de certaines diarrhées cholériformes (M. Mussy en a rapporté un cas), nous en avons observé à la suite d'affections des voies urinaires, de lésions intestinales, d'infections pyogéniques, etc. Nous ne les énumérerons même pas. Il nous reste maintenant, et c'est la partie difficile de notre tâche, à noter les modifications qu'ont subies les organes chez les sujets atteints par les érythèmes que nous venons de signaler, et à chercher comment il faut interpréter l'apparition de ces éruptions.

(*A suivre.*)

DES KYSTES DU MÉSENTÈRE.

Par JULES BRAQUEHAYE,
Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux,
Interne des hôpitaux de Paris.

HISTORIQUE. — L'histoire des kystes du mésentère est toute récente, surtout au point de vue clinique. On trouve, il est vrai, dans les anciens auteurs des résumés brefs et incomplets d'autopsies de ces tumeurs, mais ils les considéraient comme fort rares, et jamais le diagnostic n'avait été posé pendant la vie.

Nous n'insisterons pas sur cette première période, à laquelle appartiennent les observations de Benevieni, anatomiste florentin, d'Horstius, de Tulpius, de Balonius, de Ruysch, de Morgagni et de Bonnet.

Lieutaud eut surtout le mérite de réunir tous ces faits, épars avant lui dans la littérature médicale. Mais c'est Portal qui, le premier, étudia le développement et les principaux symptômes des tumeurs du mésentère. En même temps il en proposa une division scientifique. Il les classa en tumeurs squirrheuses, stéatomateuses, cancéreuses et hydatiques. Ces dernières, les seules qui nous intéressent, comprenaient, non seulement les kystes hydatiques, mais tous les kystes, quelle que soit leur nature. Ses successeurs, au lieu de le suivre dans cette voie, ne virent plus dans les affections du mésentère que des formes du carreau. Pour Valleix, « à part des cas tout à « fait exceptionnels, les tumeurs de ce repli péritonéal sont « toujours déterminées par un mauvais état général. » Dès lors ces tumeurs, réputées très rares, ne sont même plus citées dans les ouvrages classiques. A peine en trouve-t-on quelqu'une, découverte par hasard à l'autopsie et décrite comme une curiosité d'anatomie pathologique. Tels sont les cas de Cl. Tarral, Barth, Mesnet, Legroux et Vulpian, Rokitansky, Le Dentu, Duhamel, Frank, etc., etc. C'est l'époque qu'Auganeur appelle médicale.

La période chirurgicale n'a pris naissance que récemment avec les travaux de Péan, Millard, Tillaux et Merklen en France, et ceux de Werth en Allemagne.

Cependant, déjà au milieu de ce siècle, depuis que la laparotomie prenait place dans la chirurgie courante, on rencontre quelques observations de kystes mésentériques pris pour des kystes de l'ovaire, des occlusions intestinales, etc. (Buckner, Suttherland, Watts, Richet, Michalski, Winiwater, etc.). Panas, en 1852, guérissait par la ponction un de ces kystes qu'il avait diagnostiqué.

Péan, en 1880, étudie trois cas de kystes du mésentère, après en avoir fait observer la fréquence relative puisqu'il en a rencontré 3 sur 300 laparotomies. Il établit le premier le

vrai traitement qui leur convient : la marsupialisation. L'étude de ces tumeurs entre alors dans le domaine de la clinique.

La même année apparaissent les travaux de Millard, Tillaux et Merklen, présentés et discutés à l'Académie de médecine. Tillaux eut surtout le mérite d'établir les symptômes des kystes du mésentère d'après l'anatomie, d'une façon tellement précise qu'il put faire un diagnostic avant l'intervention chirurgicale.

L'examen anatomique de l'une des pièces, fait par Merklen, vint encore éclairer la pathogénie de certains de ces kystes. Ceux-ci ont presque toujours, ainsi qu'il l'a démontré, une origine ganglionnaire. Ils sont donc semblables à ceux que Bruey a décrits dans d'autres régions. Werth, la même année, dans un cas semblable, venait confirmer les recherches anatomo-pathologiques de Merklen.

Depuis cette époque, les travaux sont devenus plus nombreux. Nous ne citerons que les plus importants. C'est d'abord une étude de Notta sur l'anatomie du mésentère, et sur les déductions à tirer de ses rapports, pour le diagnostic des tumeurs qui s'y développent. L'année suivante paraît la thèse de Collet inspirée par Tillaux. Elle contient, avec les idées du maître, les principales observations connues à cette époque, et des recherches expérimentales sur le développement des kystes entre les feuillets du mésentère.

En 1886 paraît l'importante thèse d'agrégation d'Augagneur. C'est encore aujourd'hui l'œuvre classique à laquelle on a recours. Cette étude a été reprise depuis, mais on y a seulement ajouté quelques détails. C'est ainsi que Rasch et Carson ont surtout étudié les kystes chyleux; Bérard s'est occupé surtout des hématomes ; en Allemagne, Hahn et surtout Lœhlein se sont déclarés ennemis de la ponction exploratrice qui peut blesser l'intestin ou les gros vaisseaux placés en avant de la tumeur. Mais c'est surtout l'année dernière que l'étude des kystes du mésentère semble avoir été à l'ordre du jour. En janvier paraît en Angleterre une intéressante observation de Robinson, puis, en France, coup sur coup, à un mois d'intervalle, la communication de Terrillon à la

Société de chirurgie et les deux thèses fort intéressantes de Delmez et Arekion. Enfin, en novembre 1891, Bianchi publie une observation suivie d'une étude de ce genre de tumeur; malheureusement ce travail n'est en grande partie qu'une copie des thèses d'Arekion et de Delmez, bien que ces deux ouvrages n'y soient pas une seule fois cités.

Signalons encore parmi les travaux publiés l'année dernière l'observation de James A. Goggans, et deux cas, l'un de Potherat, l'autre de Tuffier et Rodriguez, présentés à la Société d'anatomie de Paris. Enfin, datant de quelques mois à peine, nous devons mentionner l'étude de Frentzel, en Allemagne, et les observations de Quinson et de Tuffier, en France.

En résumé, on peut diviser en trois périodes l'histoire des kystes du mésentère. La première s'étend de Benevieni, qui le premier en rapporte quelques observations, jusqu'au milieu de ce siècle. Pendant cette période si longue, ces tumeurs ne furent jamais diagnostiquées sur le vivant. Elles étaient considérées comme des trouvailles d'autopsie absolument exceptionnelles.

Dans une deuxième période qui va du milieu de ce siècle jusqu'aux travaux de Péan et de Tillaux, en 1880, les observations deviennent plus nombreuses. On ne les rencontre plus seulement à l'amphithéâtre, mais sur la table d'opération. Presque toujours, c'est à la suite d'une erreur de diagnostic qu'on intervient. On compte faire une ovariotomie pour un kyste de l'ovaire et c'est un kyste du mésentère que l'on rencontre. C'est la période d'intervention chirurgicale par erreur de diagnostic.

Enfin, depuis 1880 ces tumeurs sont mieux connues. Tandis que Tillaux et Millard en étudient les signes cliniques, Merklen en établit l'anatomie pathologique et Péan indique le mode d'intervention qui leur convient. C'est la période chirurgicale et clinique.

Anatomie. — Développement et physiologie du mésentère. — De cette étude découlent des faits importants pour l'anatomie pathologique et la clinique. C'est ce qui nous a

engagé à intercaler ce chapitre, qui semble à première vue hors de notre sujet.

Lorsqu'on ouvre l'abdomen, on voit, encadrées par les trois côlons, les anses nombreuses de l'iléo-jéjunum. Si on les isole du cæcum et du duodénum, on voit qu'un vaste repli, en éventail, les unit au rachis, enserrant par son bord libre huit mètres d'intestin. C'est le mésentère.

Il est représenté sur l'embryon, après le clivage du feuillet moyen, par la partie la plus externe de la splanchnopleure ou lame fibro-intestinale. Sa portion interne est destinée à produire l'intestin, dont l'épithélium et les glandes sont fournis par l'endoderme.

En arrière, sur la ligne médiane, là où n'a pas lieu le clivage, la lame externe de la splanchnopleure se repliant, se continue avec la lame interne de la somatopleure (péritoine pariétal), formant ainsi la partie du mésentère qui n'est pas adhérente à l'intestin. Les deux feuillets ainsi formés s'adossent, limitant entre eux une masse de mésoderme d'où naîtront tous les organes que nous décrirons plus tard entre les deux feuillets séreux. Voilà ce que nous montre une coupe transversale de l'embryon.

Sur une coupe longitudinale, nous voyons l'intestin, d'abord rectiligne, et plus court que l'embryon, entouré de mésentère de son extrémité céphalique à son extrémité caudale, mais les protovertèbres s'allongent lentement. Or l'intestin, qui grandit plus vite, doit pour se loger dans l'abdomen décrire de nombreuses flexuosités.

En résumé, le mésentère est formé entièrement par le mésoderme. Aussi, nous ne rencontrerons jamais d'épithélium dans ses kystes à moins qu'il ne soient congénitaux.

L'existence de ces derniers tient aux rapports anatomiques de cette séreuse chez l'embryon. On trouve, en effet, de chaque côté de son insertion rachidienne, trois organes qui se forment un méso en soulevant le péritoine pariétal. Ce sont, de dedans en dehors : la glande génitale et les conduits accolés de Müller et de Wolff, ce dernier formant en haut le corps de Wolff tandis que le précédent se termine en cul-de-sac. Le

péritoine, soulevé par ces trois corps, est cylindrique, épais, granuleux (épithélium germinatif de Waldeyer). Ces organes sont l'origine des kystes congénitaux.

Avant de terminer l'embryogénie, notons que les vaisseaux de nutrition (artères et veines) se développent avant les vaisseaux d'absorption (lymphatiques), les nerfs naissant les derniers. Tout cela est conforme au développement fonctionnel.

Chez l'adulte, nous l'avons vu, ce repli est triangulaire. Il offre un sommet tronqué (bord rachidien), une base large, tuyautée, mobile (bord intestinal), un bord supérieur, un autre inférieur et deux faces, l'une droite et supérieure l'autre gauche et inférieure.

Le bord rachidien, oblique, va du bord gauche de la deuxième lombaire à l'articulation sacro-iliaque droite. Nous trouvons dans ce bord au milieu d'un tissu cellulaire lâche et abondant (tissu cellulaire rétropéritonéal) : les insertions du psoas, les piliers du diaphragme, la veine cave inférieure (œdème des membres inférieurs dans certains kystes volumineux : Portal, Coppens, Demons, etc.), les origines de l'azygos, l'aorte, le plexus solaire à sa sortie des ganglions semi-lunaires (shock, diarrhée incoercible après extirpation de kystes du mésentère) les ganglions lymphatiques sus-aortiques et les cinq groupes de vaisseaux lymphatiques qui vont former la citerne de Pecquet (kystes chyleux dus aux ganglions, aux vaisseaux, ou au canal thoracique).

La base ou bord libre est très mobile (mobilité plus grande des kystes nés près de ce bord : Notta). L'adhérence à l'intestin est intime, sauf au niveau du hile de ce dernier, où il existe une ligne intestinale dépourvue de péritoine entre les deux feuillets (zone de sonorité en avant des tumeurs du mésentère — occlusion intestinale par coudure ou compression de l'intestin par la tumeur).

Le bord supérieur se continue à angle droit de chaque côté ; à droite avec la moitié droite de la lame inférieure du méso-côlon transverse, à gauche avec sa moitié gauche. C'est par là que pénètrent les vaisseaux mésentériques, après avoir

croisé la face postérieure du duodénum. Ce bord supérieur mesure quelques centimètres.

Le bord inférieur, également court, maintient dans la fosse iliaque droite le cæcum et la fin de l'iléon. Il se replie à droite sur le cæcum qu'il coiffe et sur l'appendice, limitant les fossettes iléo-cæcales, iléo-appendiculaires et rétro-cæcales sur lesquelles a insisté Tuffier. A gauche, il va former le feuillet droit du mésocôlon iliaque, formant au devant de l'articulation sacro-iliaque gauche la fossette intersigmoïde, quelquefois très profonde.

La face droite regarde en haut. Elle se continue avec le péritoine qui fixe le côlon ascendant.

La face gauche dirigée en bas se comporte de même pour le côlon descendant.

Entre les deux lames péritonéales existe un tissu cellulaire lâche, abondant, surtout vers le rachis. Il se continue, en haut avec celui qui avoisine le pancréas (kyste partant de cet organe et envahissant le mésentère : Gottschalk), en bas avec celui du petit bassin (kystes du parovaire devenant mésentériques : Pozzi, Pepin, Zweifel, etc.). Dans ce tissu cellulaire nous trouvons des artères, branches de la mésentérique supérieure, destinées à nourrir l'intestin (sphacèle de l'intestin par compression ou par section de ces vaisseaux); des veines tributaires du système porte (coïncidence des kystes hydatiques du mésentère et du foie); des vaisseaux et des ganglions lymphatiques d'où naissent les kystes chyleux; des nerfs, branches du plexus solaire, destinés à l'intestin (paralysie intestinale par compression).

La structure, conforme à l'embryogénie, nous offre un plan de cellules endothéliales, très plates, irrégulièrement polygonales avec noyau et granulations graisseuses. Le second plan, qui manque sur l'intestin, est formé de fibres conjonctives et élastiques limitant des ouvertures (stomates), d'où son nom de membrane fenêtrée. On y rencontre des cellules étoilées, irrégulières et des amas de globules blancs, nommés par Ranvier taches blanches ou laiteuses. Ce sont des cellules vaso-formatrices, produisant les fausses membranes de la

péritonite et rendant si vasculaires les parois de certains kystes (traumatismes changeant en kystes sanguins des tumeurs d'une autre nature).

Les artères du mésentère sont fournies par la convexité de la mésentérique supérieure. Ces artères, nombreuses, destinées surtout à l'intestin, s'anastomosent par inosculation entre elles, formant ainsi des arcades d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus rapprochées de la partie moyenne du mésentère (on en compte jusqu'à quatre en ce point). Il y en a moins vers ses extrémités. Les arcades limitent quelquefois dans leurs mailles les kystes du mésentère, comme un bracelet. Elles sont souvent alors volumineuses (cas de Carter).

Les veines qui forment une des origines de la veine porte ont le même trajet que les artères.

Les lymphatiques sont très nombreux. Ils viennent soit du mésentère, soit de l'intestin (chylifères). Ces derniers seuls se rendent aux ganglions situés le long du rachis (vaisseaux afférents des ganglions mésentériques dont les vaisseaux efférents aboutissent aux ganglions sus-aortiques et à la citerne de Pecquet). On trouve dans le mésentère des follicules clos, solitaires ou organisés, occupant tout le mésentère chez le chien, amassés en grand nombre vers son bord supérieur chez le lapin, où ils forment le pancréas d'Aselli. Signalons encore les gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux. Le mésentère est donc une véritable éponge lymphatique.

Les nerfs, venus du plexus solaire, accompagnent les vaisseaux. Ils forment le plexus mésentérique supérieur destiné à l'intestin. On a signalé dans le mésentère des corpuscules de Pacini, pouvant expliquer la sensibilité obtuse de cet organe (sensation de liquide chaud dans les épanchements sanguins du péritoine).

Quelles sont les fonctions du mésentère?

C'est d'abord un ligament maintenant l'intestin par ses fibres élastiques et aussi par les fibres musculaires constantes, décrites par Rouget, qui, venues du pilier droit du diaphragme, se perdent en s'irradiant dans le mésentère. Lorsque cette tonicité est détruite la masse intestinale tombe en avant (en-

téroptose). Certaines tumeurs arrivent au même résultat et peuvent ainsi tomber dans la cavité pelvienne.

Mais le mésentère est un ligament mobile, permettant à l'intestin de se mouvoir sur lui-même, de changer ses rapports et d'écarter les deux feuillets séreux, lorsqu'il est plein. Il soutient les artères, les veines, les nerfs et les chylifères destinés à verser dans l'économie le produit de la digestion intestinale (troubles de dénutrition rapides consécutifs aux tumeurs du mésentère; intoxication par les pansements après intervention sur ces tumeurs : Terrillon).

Signalons encore la loi de balancement entre la pression intra-cardiaque et celle des artères mésentériques. La pression devient-elle trop considérable dans l'endocarde? Par un réflexe, allant au bulbe par le nerf de Cyon et réfléchi par le splanchnique, il se fait une vaso-dilatation dans les artères de l'intestin. On peut expliquer par un réflexe analogue la syncope qui peut survenir, au moment où on tiraille sur le pédicule d'un kyste qu'on tente d'extirper (Duret).

Définition. — Division. — Nous étudierons ici, d'après Péan, toute tumeur kystique située entre les deux feuillets du mésentère, quelle que soit son origine. Telle n'est pas la définition de Werth, acceptée par Bianchi, qui n'appelle kystes du mésentère, que ceux qui, dès leur début, y étaient inclus, définition subtile, bonne tout au plus pour des dissertations de scholastique et qu'on ne peut accepter en clinique.

Le diagnostic de ces tumeurs, toujours délicat, deviendrait impossible si l'on devait distinguer un kyste par ectasie de la citerne de Pecquet (c'est-à-dire rétro-péritonéal) d'un autre, dû à la rupture d'un chylifère. Aussi étudierons-nous même les kystes du parovaire ou d'autres organes, dès qu'il seront inclus dans le mésentère. Cliniquement ils ont mêmes symptômes, mêmes indications opératoires, car ce sont les rapports et non les origines de la tumeur qui doivent guider le chirurgien.

Comment diviser les kystes du mésentère ? Les anciens ne connaissaient que les kystes hydatiques, dont on distingua

plus tard les kystes sanguins et chyleux, tandis qu'on séparait des kystes hydatiques certains kystes séreux. C'est la division de Hahn, à laquelle il faut encore ajouter les kystes dermoïdes, inconnus de cet auteur. Delmez distingue les kystes congénitaux et les kystes acquis. Cette division, vraie au point de vue embryogénique, donne trop d'importance aux kystes dermoïdes, qui sont rares. Aussi préférons-nous la classification suivante :

1° Kystes dus aux vaisseaux;

2° Kystes parasitaires;

3° Kystes congénitaux;

4° Kystes dus aux organes voisins.

Ceux du premier groupe comprennent eux-mêmes deux sortes de kystes :

Kystes sanguins;

Kystes lymphatiques.

Quant aux kystes séreux que décrivent la plupart des auteurs, ils rentrent toujours dans un des groupes précédents. Ce sont le plus souvent des kystes lymphatiques ou sanguins dégénérés, plus rarement des kystes hydatiques, dont les hydatides sont mortes ou des kystes du dernier groupe. Péan en avait fait de véritables hygromas, développés entre les feuillets du mésentère, adhérents par péritonite. Cette opinion a été reconnue fausse. Le chirurgien de Saint-Louis divise au point de vue clinique les kystes du mésentère en gros, moyens et petits, ou encore en multiloculaires, pauciloculaires et uniloculaires. Au point de vue du pronostic il sépare ceux qui gagnent le mésocôlon, de ceux qui sont limités au mésentère; les premiers amenant « les changements de rapport les plus inattendus et contraignant l'opérateur à faire plus de délabrements. »

En résumé, nous répartirons en cinq groupes les kystes du mésentère :

1° Kystes sanguins ou hématomes comprenant certains kystes séreux ;

2° Kystes lymphatiques comprenant les kystes chyleux des auteurs et la plupart des kystes séreux ;

3° Kystes parasitaires ou hydatiques;

4° Kystes congénitaux ou dermoïdes ;

5° Kystes dus aux organes voisins (ovaires, parovaires, tête du pancréas, diverticule de Remak, etc.).

FRÉQUENCE. — ÉTIOLOGIE. — Si les kystes du mésentère sont réputés très rares, c'est qu'on les a méconnus. Kœberlé dit n'en avoir jamais rencontré, tandis que Péan en trouve 3 sur 300 laparotomies. Depuis que leurs symptômes sont mieux connus, leur fréquence augmente. Rares dans la thèse de Collet, les observations sont plus nombreuses dans la thèse d'agrégation d'Augagneur. Delmez en réunit 29; Arekion 81. Nous avons pu ajouter 23 cas à ce dernier chiffre,ce qui porte à 104 le nombre des observations que nous avons pu réunir. Ces 23 nouveaux cas comprennent 7 kystes dermoïdes (2 de Lebert, 1 de Dupuytren cité par Cruveilhier, 1 de Howship-Dickinson, 1 d'Eppinger cité dans Collet, 1 de Kœnig et 1 de Bantock). Les 16 autres sont deux cas de Lawson-Tait cités comme inédits dans Augagneur, ceux de Viti, Richet, Michalski, Potherat, Bianchi, Crespi, Goggans, Tuffier et Rodriguez, deux cas de Greig.-Smith cités par Goggans, celui de Frentzel et celui de Quinson, et enfin un opéré de Villeneuve (de Marseille) que nous avons vu, au mois d'août 1891,sortant guéri de son service de clinique.

On aurait donc tort de considérer ces tumeurs comme exceptionnelles, puisque chaque année on en publie plusieurs cas.

Comparés aux tumeurs solides, les kystes seraient deux fois moins nombreux. Parmi ces derniers, les plus fréquents sont les kystes lymphatiques et les kystes séreux qui en dérivent nettement (33 observations). Viennent ensuite les kystes sanguins ou séreux d'origine hématique (25 observations), suivis de près par les kystes hydatiques (20 observations). Les autres variétés, plus rares, sont les kystes dermoïdes (9 observations) et ceux venus d'organes voisins (4 observations). Dans 13 cas la nature du contenu n'a pas permis de les classer dans une

des divisions précédentes, certaines observations se résumant à quelques mots.

Les kystes du mésentère sont plus fréquents dans le sexe féminin. Nous trouvons en moyenne sept femmes sur dix observations. Mais chacune des variétés ne nous offre pas la même proportion. Les kystes lymphatiques nous donnent quatre femmes pour un homme, tandis que les kystes sanguins présentent une proportion égale pour les deux sexes, ce qui est dû à l'influence du traumatisme. Les kystes hydatiques se rencontrent deux fois sur trois chez la femme. Quant aux kystes des deux derniers groupes (dermoïdes et d'organes voisins), tous les cas se rapportent à des femmes.

Bien que surtout fréquents à l'âge moyen de la vie, on les a rencontrés chez des enfants — 4 mois (Ducasset, Winiwater), 24 mois (W. Robinson), 7 ans 1/2 (Hahn) ; chez des vieillards — 80 ans (Wieschelbaum), 77 ans (Sabourin, Enzmann), 73 ans (Baker-Brown), 63 ans (von Bergmann), 61 ans (Killian).

Le traumatisme est fréquemment cité dans l'étiologie de ces kystes. Son rôle est incontestable dans les kystes sanguins (Lannelongue, Hahn, Crespi, Bianchi).

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Quelle que soit leur nature, ces kystes ont des caractères anatomo-pathologiques communs.

Leur volume est variable. Les uns sont gros comme un grain de millet, d'autres emplissent l'abdomen comme les plus volumineux kystes ovariens. Petits, ils sont libres dans le mésentère ; plus gros, ils adhèrent plus ou moins aux organes voisins. Ces adhérences, tantôt faibles, tantôt considérables, se font avec la paroi abdominale, surtout quand la tumeur a été ponctionnée, ou avec les organes voisins (intestin, foie, rate, utérus). Ils peuvent comprimer le rectum, la vessie, le poumon et l'intestin grêle, qu'ils peuvent sphacéler (Sutherland). L'utérus est quelquefois dévié.

Leur forme, régulière, plus ou moins sphérique, est en rapport avec les expériences de Gérard-Marchant cité dans

Collet. Ayant injecté du suif entre les feuillets du mésentère, il constata que « les feuillets mésentériques sont surtout décollables au niveau du pédicule. Ce décollement reconnaît pour limites les espaces compris entre les départements artériels et les plicatures. »

Ils siègent le plus souvent près du bord rachidien, décollant en avant les deux feuillets péritonéaux. Ils peuvent même se frayer un chemin vers le petit bassin ou vers le mésocôlon transverse.

Leur paroi est toujours dépourvue d'épithélium, excepté pour les kystes dermoïdes. Kuster a décrit faussement un revêtement épithélial sur la paroi d'un kyste chyleux. De l'avis même de l'auteur, l'examen histologique n'a pas été fait avec tout le soin désirable.

Quoique peu vasculaires, ces tumeurs sont souvent encadrées de vaisseaux volumineux, dangereux pour l'exérèse et surtout pour la ponction exploratrice (observations de Carter, Terrillon, Gusserow, Knowslay-Thornton, Millard et Tillaux, et surtout celle de Delagenière où une veine atteignait le volume du pouce). Le pédicule, gros, court et vasculaire dans les tumeurs volumineuses, est au contraire mince et grêle, lorsqu'elles sont petites. On peut même alors en observer la rupture (Charcot et Davaine).

Caractères particuliers : 1° *Kystes sanguins ou d'origine hématique.* — Presque toujours traumatiques, on les a notés aussi quelquefois chez les cardiaques. Ils sont dus soit à la rupture d'un vaisseau dans le mésentère, soit à une hémorrhagie dans une tumeur ou un kyste préexistant. Dans le premier cas, le sang épanché reste diffus ou s'enkyste. Diffus, c'est à peine un kyste ; limité, au contraire, il forme des tumeurs souvent volumineuses. Entre ces deux types, on trouve toutes les transitions (Lannelongue). Leur contenu est tantôt du sang pur, tantôt un liquide quelquefois à peine citrin, coloré par des dérivés de l'hémoglobine. Richet a insisté sur cette origine pour certains kystes séreux de l'abdomen. Si c'est la sérosité qui se résorbe, il reste une tumeur solide,

livide au centre, pâle à la périphérie, semblable à un ganglion putréfié.

Si le sang vient d'une hémorrhagie dans une tumeur solide, on trouve dans la paroi des traces de la tumeur primitive. C'était un angiome dans le cas de Duret, un lipome dans celui de Hahn.

Enfin, une hémorrhagie peut se produire dans un kyste non hématique, et dans un cas de Demons, par exemple, dans un kyste multiloculaire, une poche contenait du sang et les autres un liquide chyleux.

Nous n'étudierons pas ici les cas rapportés par Bérard. C'étaient des épanchements sanguins produits par le taxis sur le mésentère accompagnant l'intestin hernié et non limités comme de vrais kystes.

2° *Kystes d'origine lymphatique*. — Ils sont dus au canal thoracique, aux chylifères ou aux ganglions. D'après Carson, qui les a étudiés, sur onze de ces kystes, huit venaient des ganglions et trois des vaisseaux.

Lorsqu'ils viennent du canal thoracique ou des vaisseaux, leur contenu est caractéristique et a surtout été étudié par Fergusson et Bremer. C'est un liquide crémeux blanc, quelquefois rosé, alcalin, de densité variant de 1.013 à 1.020, devenant clair par l'éther. Le microscope y décèle des corpuscules lymphatiques, quand la poche communique encore avec le vaisseau, des globules sanguins, quelques cristaux de cholestérine et des globules graisseux ressemblant à ceux du lait.

Chimiquement, on y trouve de l'albumine, mais pas de fibrine, des chlorures, surtout du chlorure de sodium en très grande abondance, des carbonates et des sulfates. Deux mois après avoir été recueilli, il n'était pas putréfié dans le cas de Bremer.

Les kystes d'origine ganglionnaire peuvent avoir un contenu semblable (Tuffier et Rodriguez). Des cas de ce genre, et des plus typiques, ont été décrits par tous les auteurs comme kystes à contenu séreux (Werth et Merklen). Ils peuvent cependant, comme l'a démontré Brucy pour les kystes gan-

glionnaires des autres régions, donner naissance à des kystes séreux. N'a-t-on pas trouvé dans certains kystes multiloculaires des poches à contenu séreux et chyleux (Ducasset). Aussi avons-nous rattaché à ce groupe la plupart des kystes séreux des auteurs. Dans ce cas, presque toujours, l'examen histologique de la paroi est venu démontrer son origine ganglionnaire.

C'est encore aux kystes d'origine lymphatique que nous rapportons le cas de Rubecka à contenu huileux et puriforme.

Le volume des kystes lymphatiques, variable, peut devenir énorme, surtout dans la variété dite séreuse. On note souvent le traumatisme comme cause des kystes dus aux chylifères ou au canal thoracique.

3° *Kystes parasitaires ou hydatiques.* — Souvent multiples, ils coïncident souvent avec des kystes semblables du foie (Murchison, Gérard), du grand ou du petit épiploon (Laboulbène, Meissner, Bouilly), de la rate, du petit bassin (Gérard, Charcot et Davaine, Bouilly), de l'artère pulmonaire (Gérard).

Leur volume, souvent petit, dépasse rarement celui d'une orange. On en a vu de gros comme une tête d'adulte. Celui de Carter atteignait la taille d'un gros kyste ovarien. Il en retira 16 pintes de liquide. Quoique de petit volume, ils ont souvent causé des accidents aigus d'occlusion intestinale, accidents dus au siège de ces kystes dans les mailles des vaisseaux proches du bord intestinal. Cette cause, notée nulle part, nous semble cependant rationnelle, car quatre fois sur sept cette complication coïncidait avec des kystes hydatiques.

Le liquide, comme dans tous les kystes de cette nature, est transparent, limpide comme de l'eau de roche, très dense, alcalin, ne précipitant ni par l'acide nitrique, ni par la chaleur, mais par l'azotate d'argent (c'est-à-dire sans albumine, mais riche en chlorure de sodium). On y trouve aussi de l'acide succinique. Ces caractères, même en l'absence des crochets caractéristiques, ont permis à Carter d'établir le diagnostic. La paroi est reconnaissable à sa tranche lamelleuse.

Ces kystes peuvent dégénérer. Dans un cas de Cimbali la paroi était devenue crétacée, dans un autre de Fremy on y

trouva une matière grasse, ayant la consistance du mastic de vitrier. On trouve, citée partout, une observation de ce genre de Laboulbène. La paroi avait l'aspect d'un morceau de taffetas gommé contourné entre les doigts. Le contenu était une matière semblable à de la gélatine épaisse. On retrouva des crochets caractéristiques rendant l'origine de ce kyste certaine.

4° *Kystes congénitaux.* — Ils peuvent venir de restes du corps de Wolff (Augagneur) ou bien encore de diverticules de Remak (Lohlein), mais, le plus souvent, ce sont des kystes dermoïdes. Leur paroi épaisse et fibreuse est tapissée d'épithélium aplati. Leur contenu est une matière grasse, jaunâtre, semblable au sébum, avec des cellules épithéliales. Il devient noir par l'acide osmique. On y trouve de la peau et des poils (Sp. Wells, Cruveilhier), quelquefois des os. Dans un cas de Schutzer, il y avait deux canines, huit molaires et deux incisives.

5° *Kystes d'organes voisins développés secondairement dans le mésentère.* — Nous ne ferons qu'indiquer la possibilité de ces tumeurs. Leur structure, en effet, varie avec l'organe qui leur a donné naissance.

SYMPTÔMES. — Il existe trois périodes dans l'évolution de ces kystes.

Dans la première, la tumeur, trop petite, ne manifeste sa présence par aucun signe physique ou fonctionnel. Ce n'est que par hasard qu'elle est trouvée à l'autopsie après une évolution silencieuse.

La deuxième période, ou période d'état, débute soit par l'apparition d'une tumeur, soit, plus fréquemment, par une *douleur* plus ou moins vive. Celle-ci siège vers l'ombilic et de là s'irradie vers le foie, l'épigastre et les flancs. Il n'existe souvent qu'une sensation de gêne, de pesanteur ou de tension dans l'abdomen avec paroxysmes durant plus ou moins longtemps et survenant peu de temps après les repas (mouvements de l'intestin grêle). Des douleurs vives indiquent une évolution rapide (Augagneur).

Les *troubles dyspeptiques* apparaissent parfois dès le début,

avant que la tumeur ne soit appréciable. Il y a souvent des *vomissements*. La *constipation* est de règle. Tantôt c'est la situation du kyste ou son volume qui comprime l'intestin ou empêche la défécation. Quelquefois, les vaisseaux et les nerfs étant comprimés, il y a suppression de la sécrétion normale de l'intestin et paralysie des plans musculaires amenant du météorisme. Fréquemment, il y a perte de l'appétit. Très exceptionnellement, on a noté une *diarrhée* incoercible avec vomissements, analogne comme pathogénie au choléra herniaire (Roberts et Horrocks).

La *tumeur*, lorsque le malade s'en aperçoit, soit par hasard, soit à cause des signes précédents, a pour caractère de ne pas s'élever de bas en haut comme celles du petit bassin.

A la vue, l'abdomen offre une voussure plus ou moins notable, dont le siège varie. Le kyste est-il petit? La saillie se rencontre près de l'ombilic, souvent à droite de la ligne blanche. Plus volumineux, il se rapproche de la ligne médiane; enfin, dans les tumeurs énormes, les parois distendues, luisantes, sont marbrées de vergetures. La circulation collatérale est alors exagérée. Dès ce premier examen quelques points sont à noter : 1° le maximum de la saillie près de l'ombilic, c'est-à-dire plus haut que dans les kystes ovariens; 2° la forme du ventre, qui n'est pas en batracien comme chez les ascitiques; 3° le non-déplissement de la cicatrice ombilicale; 4° enfin, si, au crayon dermographique, on marque le point culminant de l'abdomen, on voit que les rapports de ce point avec la paroi changent pendant les grandes inspirations (Tillaux), bien que la tumeur ne s'abaisse que très peu.

Par la palpation, on sent une tumeur de volume variable, rarement plus grosse qu'une tête d'adulte, facilement explorable chez les sujets maigres, à parois lâches. Mais chez les jeunes femmes nullipares, un peu grasses et à parois résistantes, il faut quelquefois pratiquer l'*examen sous le chloroforme*. Par ce moyen, Werth sentit, en avant de la tumeur, l'intestin vide, aplati, tendu comme une corde et ne fut pas tenté de faire la ponction.

Le kyste lisse, régulier, rénittent, indolent, ovoïde à grand

axe parallèle à celui du mésentère est le plus souvent très mobile. C'est là un de ses meilleurs signes. Cette mobilité, qui est surtout transversale, permet de faire passer la tumeur d'un côté à l'autre en avant du rachis. La mobilité manque lorsqu'il y a des adhérences. La fluctuation, parfois très nette, est souvent obscure, si le kyste est distendu ou si ses parois sont épaisses ou infiltrées de sels calcaires (Robinson, Cimbali). Aussi, certaines tumeurs solides (lipomes, myxo-sarcomes, etc.) ont été prises pour des kystes à cause de la pseudo-fluctuation qu'elles présentent. La sensation de flot manque souvent, soit à la chiquenaude, soit à l'exploration manuelle. Veut-on, par la palpation, délimiter le kyste? On sent qu'il est séparé du foie et de la rate. Rarement il pénètre dans l'excavation pelvienne. Dans ce cas, on doit l'explorer en élevant le bassin du malade (Rasch). Par son propre poids, la tumeur tombe alors dans l'abdomen et on peut introduire la main à plat au-dessous d'elle.

Terrillon signale la transmission des battements de l'aorte, lorsqu'on place la main à plat sur l'abdomen. Dans un kyste hydatique Meissner a noté le frémissement.

La *percussion* a surtout été étudiée par Tillaux. A la percussion légère, on entend en avant du kyste une bande sonore, de direction variable, due à l'intestin grêle placé entre la paroi et la tumeur. La percussion forte donne un son mat produit par le kyste. Ce signe peut manquer lorsque l'intestin comprimé est vide de gaz (Werth) ou lorsqu'il est rempli de matière fécale (Lawson-Tait). Aussi les Allemands conseillent-ils de le distendre, soit en injectant des gaz dans le rectum, soit en faisant ingérer au malade des poudres gazogènes (Bianchi). Tillaux a encore insisté sur la zone sonore qui existe entre la tumeur et le pubis. Ce symptôme élimine les tumeurs du petit bassin, mais il peut manquer lorsque le kyste, entraîné par son poids, plonge derrière la symphyse. Pour le faire apparaître, placez le malade dans la position recommandée par Rasch.

Enfin, souvent au-dessus de la tumeur, existe une bande sonore et large, transversale comme le côlon transverse

auquel elle correspond. Les signes tirés de la percussion manquent fréquemment, mais quand ils existent ils sont presque pathognomoniques.

L'*auscultation* ne donne que des symptômes accessoires. Cependant on peut entendre, en avant de la tumeur, des borborygmes pathognomoniques de la présence d'une anse intestinale que la percussion aura déjà décelée. Ce mode d'exploration ne pourra donc servir qu'à corroborer le diagnostic.

Le *toucher vaginal* ne doit normalement donner aucun renseignement pour les kystes du mésentère. Cependant, lorsqu'ils plongent dans l'excavation pelvienne, le doigt peut quelquefois les sentir ou au moins apprécier les déplacements de l'utérus. Ils n'adhèrent presque jamais aux organes pelviens.

Le toucher rectal ne donne pas de symptômes plus précis et ses indications ne serviront qu'à contrôler certains renseignements dans quelques cas spéciaux.

Il nous reste encore à parler d'un procédé d'exploration que tout le monde semble d'accord à repousser : *la ponction exploratrice*. Dans sa thèse d'agrégation Augagneur s'en dé clare partisan : « Il faudra toujours y recourir », dit-il, tandis qu'à l'étranger Hahn, Löhlein, Lawson-Tait, Rasch, Bianchi, etc., et en France, Coppens, Delmez et Arekion la repoussent énergiquement.

Ce n'est pas la crainte des accidents septiques qui la fait rejeter. Une ponction bien faite est, à ce point de vue, sans danger. Mais le trocart peut blesser une anse intestinale. C'est ce qui serait arrivé à Werth et à Lawson-Tait, s'ils avaient eu recours à ce moyen. Löhlein fait en outre remarquer que la tumeur est souvent encadrée de vaisseaux volumineux. Dans l'observation de Delagenière, où l'on voyait à la surface du kyste une veine grosse comme le pouce, la ponction aurait été fatale si elle avait porté en ce point. Pour Löhlein, elle pourrait en outre amener soit la rupture de la poche, soit une hémorrhagie abondante dans le kyste, par suite des changements de pression dans les vaisseaux. Enfin,

à leur suite se créent des adhérences avec la paroi qui rendent l'opération plus difficile. D'ailleurs que de fois n'a-t-on pas fait des ponctions blanches pour des tumeurs manifestement kystiques ?

Winkel prit pour une tumeur solide un kyste de l'ovaire dont il n'avait retiré que du sang par la ponction. Guyon, dans l'observation de Delagenière déjà citée, enfonça l'aiguille sur le bord externe de la masse sacro-lombaire. Cette voie ne doit pas être conseillée dans la majorité des cas.

Nous verrons dans le chapitre suivant quelle *est la troisième période* de l'évolution des kystes du mésentère, c'est-à-dire leur terminaison.

Formes, marche, durée, terminaison. — Nous avons vu quelle était l'évolution ordinaire d'un kyste du mésentère normal. A côté du type clinique existent de nombreuses variétés. Certains, nous l'avons dit, évoluent sans attirer l'attention et sont rencontrés par hasard à l'autopsie. Dans ce cas, ce ne sont pas toujours des kystes jeunes, incomplètement développés. Quelquefois ils sont anciens et même en voie de régression. Tel est par exemple le cas de Laboulbène, déjà cité.

Parmi les *formes latentes* nous insisterons surtout sur celle à *début intestinal*. Elle est, en effet, importante d'abord par sa fréquence et ensuite par son type clinique bien défini. On en connaît une dizaine de cas dont les principaux sont ceux de Millard et Tillaux, de Horstius, de Trombetta, de Sutherland, de Fremy, de Cimbali, d'Allbutt, de Hahn, de Bianchi, etc. On en rencontre donc en moyenne un cas sur dix observations. Les kystes hydatiques semblent souvent revêtir cette forme. Nous avons déjà vu pourquoi.

Le début est absolument celui de l'occlusion intestinale classique. Brusquement et sans cause, au milieu de ses occupations, le malade ressent dans l'abdomen, surtout à la région ombilicale, une douleur extrême, l'arrêtant au milieu de son travail, l'empêchant même d'avancer. Il se tient courbé en deux, souffrant atrocement. Pendant ce temps, les selles

se suppriment ; les gaz eux-mêmes ne sont plus rendus par l'anus. Bientôt apparaissent des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, quelquefois même fécaloïdes. Pendant ce temps, le ventre se météorise, la physionomie s'étire, prend le facies abdominal. La palpation de l'abdomen, comme d'ailleurs les moindres mouvements, exacerbent la douleur. Cette difficulté de l'exploration, jointe au météorisme, peut empêcher de sentir la tumeur abdominale qui est souvent peu volumineuse. Si l'on ajoute à ces symptômes que la marche est absolument apyrétique, on se rendra compte de la difficulté qu'il y a à faire le diagnostic de cette forme.

Quelle est la cause de ces accidents aigus ? Ils seraient dus, pour Collet, au tiraillement du plexus solaire par le pédicule de la tumeur. On sait, en effet, quel rôle joue l'élément nerveux dans le pincement herniaire. Il y a là une cause analogue. Mais souvent la tumeur est peu volumineuse et siège loin du pédicule, près du bord intestinal. Il y a alors compression de l'intestin ou coudure de celui-ci sur la tumeur. On l'a vu s'étrangler sur une bride due à une adhérence. Pour quelques auteurs, ces symptômes alarmants seraient dus à la péritonite irritative causée par la présence du kyste. Entre cette forme grave et la forme ordinaire, où la constipation est la règle, se placent de nombreux intermédiaires, simulant l'invagination, l'obstruction par bol fécal ou le cancer, surtout lorsque le palper fait sentir une tumeur.

Augagneur signale une *forme exceptionnelle* dans laquelle le kyste, d'abord latent, sans symptômes, présente tout à coup des signes pulmonaires plus ou moins graves. *La marche* est ordinairement progressive et lente. Cependant, dans le cas de Kuster, en un mois le kyste avait atteint le volume d'une tête d'enfant. Y a-t-il là un défaut d'observation ? C'est l'avis d'Augagneur et de Delmez. Certains kystes hématiques débutent brusquement après un traumatisme (Lannelongue). Par contre, dans une observation de Sp. Wells, la tumeur existait depuis trente ans. Mais souvent tel kyste qui a évolué lentement jusqu'ici, aura tout à coup une marche aiguë après un traumatisme par exemple. Aussi Augagneur dit-il que ces

kystes ont « une évolution à secousse ». Une douleur intense, quelquefois assez vive pour amener la syncope ou des crises épileptiformes (Horstius, Delagenière), est souvent l'indice de ce changement.

La terminaison est variable, mais à mesure que le kyste augmente l'état général devient mauvais. Le malade s'émacie, se cachectise, peut même présenter le teint jaune-paille des cancéreux et meurt de dénutrition générale (compression des nerfs et des vaisseaux). Nous avons déjà vu qu'il pouvait succomber à l'occlusion intestinale ou à la péritonite par perforation. Rarement la tumeur régresse (kystes hydatiques, kystes sanguins). Dans les cas de Menzies et d'Allbutt, où il n'y eut ni laparotomie ni autopsie pour affirmer le diagnostic, le kyste s'ouvrit dans l'intestin, s'évacua et guérit. Dans l'observation de Roberts et Horrock, il se vida de la même façon, mais se reproduisit. Le malade subit alors la laparotomie et mourut. La tumeur peut encore se rompre par un traumatisme. Charcot et Davaine ont signalé la rupture du pédicule.

COMPLICATIONS. — Bien que graves par eux-mêmes ces kystes ont encore leur pronostic assombri par de nombreuses complications.

Les complications *du côté du tube digestif* sont les plus importantes. La dyspepsie, les vomissements et les douleurs gastriques vives, déjà signalés, peuvent par leur intensité compliquer la marche de la maladie. Tels sont les cas de Menzies, Werth, Hahn, Horstius, etc. Nous avons noté aussi l'occlusion intestinale et ses causes, les unes mécaniques et directes (compression de l'intestin par la tumeur, coudure de l'intestin, étranglement sur une bride), les autres physiologiques et indirectes (paralysie des couches musculaires de l'intestin, suppression des sécrétions normales de ce dernier, volume de la tumeur gênant la défécation). La diarrhée incoercible, beaucoup plus rare, semble due à l'excitation du plexus solaire et ne doit pas être confondue avec la débâcle par rupture du kyste dans l'intestin. Dans le cas de Ducasset elle

s'accompagnait de péritonite par perforation. Celle-ci, notée plusieurs fois (Sutherland) est une des complications les plus redoutables. Elle ne ressemble pas aux poussées de péritonite légère, dues à un froissement ou à un traumatisme et qui guérissent facilement en déterminant des adhérences.

La compression des chylifères est la cause de la dénutrition et de la cachexie si fréquente à la période terminale.

La compression des vaisseaux sanguins, de règle dans les tumeurs malignes, se rencontre aussi dans les kystes. Les malades de Baker-Brown, de Duret, etc., avaient de l'ascite (gêne de la circulation porte, ou irritation péritonéale). Il y a œdème des membres inférieurs lorsqu'il y a obstacle à la circulation de la veine cave inférieure (Demons, Coppens, etc.). Portal a rencontré de l'œdème généralisé et même de l'hydrothorax. *L'aménorrhée ou la dysménorrhée*, fréquente dès le début de la tumeur (Péan, Demons, Portal, Gusserow, Talley, etc.), semble due soit à l'anémie des organes pelviens par compression de l'aorte, soit à la pression directe sur les organes génitaux profonds. Par sa fréquence cette complication est presque un symptôme.

Les troubles urinaires sont moins importants. On a noté la pollakiurie par pression de la tumeur sur la vessie (Quinson, etc,). Dans un cas de Demons, la malade, pour uriner, devait se comprimer fortement l'abdomen avec les mains ou avec une ceinture.

Les troubles respiratoires coïncident avec des tumeurs volumineuses. La respiration prend alors le type costal supérieur. Le cœur est souvent dévié. Si la dyspnée accompagne un petit kyste, c'est qu'il y a des adhérences à la face inférieure du diaphragme. On dit partout qu'un kyste hydatique du mésentère peut perforer ce muscle et même être rejeté par vomique. Nous n'en avons trouvé aucun exemple. Millard et Tillaux ont signalé la possibilité de *pleurésie* et de *bronchite* de voisinage. Est-ce une simple coïncidence, ou bien y a-t-il relation de cause à effet?

(*A suivre.*)

NOTE SUR SIX CAS D'IMPALUDISME ANCIEN RÉVEILLÉ PAR LA GRIPPE,

Par le Dr RENÉ GRENIER.

Pendant les deux épidémies de grippe que nous avons subies de 1889 à 1892, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de cette maladie suivis de rappels de fièvre intermittente. Aucun des paludéens que j'ai soignés, sauf un, n'a échappé à cette rechute. C'est à dessein que j'emploie ici ce mot et non le mot récidive en parlant de la malaria.

M. Laveran fait justement observer à ce propos que les véritables récidives sont celles qui surviennent chez des malades guéris d'une première atteinte et contractant de nouveau la fièvre de marais. Ceci dit, j'ajouterai qu'un septième malade paludéen, indemne d'accès post-grippaux, avait eu cependant à diverses reprises et récemment encore, depuis sa première attaque survenue douze ans auparavant en Algérie, des rappels de fièvre intermittente avec hypertrophie et douleur splénique. Pas plus du reste chez lui que chez les autres malades, le paludisme ne m'a paru changer quelque chose à la marche de la grippe. On peut noter toutefois que la convalescence a été très lente, mais ceci n'a rien d'étonnant après cette double atteinte. Ces faits m'ont semblé présenter un certain intérêt, d'abord par la constance du rappel (six fois sur sept paludéens observés), puis, ainsi qu'on pourra s'en rendre compte à la lecture de notre quatrième observation en particulier, le diagnostic peut, au moins pendant quelque temps, se trouver faussé au grand détriment du malade. Il suffira, au contraire, d'avoir l'esprit en éveil à cet égard pour écarter l'idée d'une rechute de grippe et administrer méthodiquement le sulfate de quinine qui coupera court à tous les accidents.

Dans tous nos cas, la fièvre a présenté le type quotidien et s'est montrée pendant la convalescence. La grippe a évolué régulièrement, puis la fièvre intermittente a fait à son tour son apparition. En un mot, nous n'avons jamais eu affaire à

une maladie proportionnée. Il est à remarquer que tous ces malades avaient pris du sulfate de quinine au cours de leur grippe, ce qui n'a, on le voit, nullement empêché les accidents palustres d'éclater. Ceci viendrait à l'encontre de l'opinion de la plupart des auteurs qui conseillent l'ingestion quotidienne des sels de quinine comme prophylactique dans les pays palustres.

Quant à la pathogénie de ces accès aigus d'impaludisme post-grippaux, elle rentre dans la pathogénie générale des maladies ou infections secondaires. Dans l'encyclopédie de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud, à propos des associations microbiennes, M. Charrin a exposé avec soin cette question. Il fait remarquer que *la malaria englobée par habitude dans les maladies microbiennes, bien que le parasite de Laveran soit plus élevé dans l'échelle et appartienne au règne animal, est capable, contrairement à l'ancienne opinion, de réveiller une bacillose somnolente*. Il ne semble pas douteux que l'inverse puisse se produire; de même nous avons vu maintes fois la blennorrhagie, si longtemps considérée comme un type d'affection locale, faire éclater une tuberculose latente ou préparer le terrain au bacille de Koch. Il serait facile de citer à l'appui beaucoup d'autres exemples. En somme, l'infection atteint à la fois nos humeurs et nos cellules et, changeant ainsi les conditions intimes de notre existence, crée un milieu favorable pour l'installation ou la reviviscence d'autres germes.

Quoiqu'il s'agisse dans la malaria d'un hématozoaire, il semble rationnel de penser que les choses se passent de la même manière. Dans les contrées palustres, on observe l'association de la dothiénentérie avec la malaria, c'est la typhomalarienne de MM. Kelsch et Kiener. Parfois, comme dans mes observations, les accès intermittents viennent seulement troubler la convalescence. L'évolution de la grippe a modifié l'organisme de telle sorte que l'impaludisme sommeillant a pu à son tour entrer en scène.

Observations (résumées).

I

M. L..., 55 ans, comptable, emphysème et bronchite chronique; a séjourné en Amérique et en Afrique, où il a contracté la fièvre palustre, depuis a subi plusieurs rechutes, mais assez légères.

Le 10 décembre 1889, est pris subitement de grippe, fièvre et céphalalgie, état congestif oculo-nasal, aggravation de sa bronchite habituelle. État saburral des voies digestives. Amélioration très rapide, le malade semble guéri quand, le 16 décembre, vers 2 heures de l'après-midi, il est pris d'un accès fébrile qu'il reconnaît en tous points semblable à ceux qu'il a eus dans les pays chauds. La rate est volumineuse, mais non douloureuse. Réapparition de l'accès le lendemain à la même heure. Le sulfate de quinine est alors administré et à partir du 19 décembre, la fièvre ne se reproduit plus. Convalescence très longue.

II

Mme L..., sans profession, 40 ans, dyspeptique, a passé quatre ans en Algérie d'où elle est revenue depuis cinq ans. A eu pendant son séjour une légère atteinte d'impaludisme. Aucune atteinte depuis son retour en France.

Le 15 décembre 1889 elle est prise de grippe, céphalalgie fronto-orbitaire, état congestif oculo-nasal, courbature, fièvre modérée, mais douleurs intestinales diffuses et bientôt vomissements bilieux.

Il y a un peu de toux. A l'auscultation on constate une bronchite légère qui ne tarde pas à disparaître. Les vomissements arrêtés, un état nauséeux persiste. Les selles sont rares et peu abondantes. Le cæcum est dilaté et douloureux. Tous ces symptômes s'amendent peu à peu et la malade, amaigrie et très faible, paraît entrer en convalescence. Le 31 décembre, vers 3 heures de l'après-midi, elle est prise d'un malaise qui se termine dans la soirée par une sueur abondante. Même

malaise le lendemain à la même heure. P. 90, T. 38°. La rate est très appréciable et un peu sensible. Le 2 janvier le sulfate de quinine administré ne fait que reculer l'heure de l'apparition de l'accès et l'apyrexie ne s'établit définitivement que le 10 janvier. Le 14 la rate n'est plus douloureuse ni appréciable. La convalescence, traversée du reste par des accidents intestinaux a été fort longue.

III

Mme L..., sans profession, 41 ans. A pris, il y a plusieurs années, la fièvre palustre en Algérie où elle a fait un long séjour. Elle en a subi plusieurs atteintes depuis son retour à intervalles irréguliers, mais ne s'en est pas ressentie depu un an environ.

Le 17 décembre 1889 elle est prise de grippe, céphalalgie modérée, courbature, fièvre légère. C'est l'état saburral et la courbature qui dominent. Au bout de quatre jours la malade semble complètement remise.

Le 23 décembre la malade ressent les symptômes qui lui annoncent un rappel de fièvre palustre : anorexie, insomnie; le teint devient jaune pâle ; douleur sourde dans l'hypochondre gauche où l'on trouve une rate volumineuse. L'accès a commencé vers 4 heures de l'après-midi.

Depuis longtemps la malade ne pouvant supporter l'ingestion de sels de quinine est traitée comme d'habitude par les injections hypodermiques de chlorhydrate de quinine : la fièvre disparaît complètement au bout de cinq jours.

IV

M. B...., 38 ans. Employé du télégraphe. A séjourné en Algérie pendant son service militaire. Depuis son retour en France n'a ressenti aucune atteinte de la fièvre intermittente qu'il avait eue à cette époque.

Il est pris de grippe le 23 décembre 1889, céphalalgie fronto-orbitaire, courbature, état saburral, T. 38,2, P. 96. La fièvre tomba rapidement, la céphalalgie disparaît en dernier lieu.

Le 28 décembre l'appétit reparaît. Le malade se trouve faible mais n'a plus eu de fièvre depuis le 26.

Je suis rappelé le 31 décembre. Le sujet a été pris la veille vers 4 heures de l'après-midi d'un violent accès de fièvre qui a débuté par un frisson avec nausées ; il y a eu un vomissement bilieux. L'accès s'est terminé par une sueur abondante. Le malade a dormi et a pu manger un peu le matin, mais l'accès a reparu le 31 à la même heure.

J'arrive au moment où la sueur commence à se montrer. Pas de douleur splénique, mais augmentation notable de la rate. Frappé par ces divers symptômes et mis en garde par les cas précédents, je l'interroge sur ses antécédents et en particulier au point de vue de l'impaludisme. Le malade avait totalement oublié sa première atteinte en Algérie, cependant pressé par mes questions il se souvient non seulement d'avoir eu des accès semblables, mais encore de leur début par un état nauséeux semblable à celui de la veille et d'aujourd'hui.

Le lendemain matin, apyrexie complète, T. 36,7. Le traitement approprié est institué et la fièvre ne reparaît plus à partir du 6 janvier. Une faiblesse persistante a prolongé la convalescence jusqu'au mois de février.

V

M. L. B..., officier, 35 ans, a séjourné en Algérie et en Tunisie. Accès en 1890. Pas d'accès depuis cette époque. Est arrivé à Paris fin décembre 1891 où il est presque aussitôt atteint de grippe; nous le voyons avec le Dr de Santi. Fièvre légère, amendement rapide au bout de cinq jours. A ce moment entre 3 et 4 heures de l'après-midi, malaise général, céphalalgie et fièvre. Répétition le lendemain. Rate augmentée de volume et un peu douloureuse. La médication quinique est instituée, et au bout d'une semaine la fièvre a complètement disparu. La rate est encore un peu plus développée que normalement mais indolente. Le malade, très énergique, a repris ses occupations rapidement, tout en accusant un affaiblissement qui n'a disparu qu'au bout de trois semaines environ.

VI

A. B..., âgée de 11 ans, non réglée ; a eu la fièvre intermittente en Algérie, en Corse et en Tunisie (1890). Au commencement de janvier 1892 est prise de grippe, état saburral léger, trachéo-bronchite avec toux fréquente, fièvre vespérale pendant trois jours puis disparition et amélioration. Il ne reste qu'un peu de toux. Le 15 janvier accès de fièvre qui débute vers 3 heures de l'après-midi. Rate volumineuse mais indolente. L'enfant a les yeux brillants et parle avec volubilité. C'est ainsi, nous dit sa mère, chaque fois qu'elle a des accès de fièvre paludéenne. En trois jours les accès ont cédé au sulfate de quinine mais ont reparu brusquement (1er accès avec délire) à la fin de janvier. A ce moment M. le Dr Hutinel, appelé en consultation, confirme le diagnostic de fièvre paludéenne rappelée par la grippe. La fièvre a de nouveau cédé en quelques jours à la médication spécifique, mais la convalescence a duré plus d'un mois.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CALCULS BILIAIRES.

Par le Dr SIEUR,
Médecin-major de 2e classe,
Surveillant à l'École du service de santé militaire.

(*Suite et fin.*)

3° *Vésicule rétractée. — Fermeture artificielle de la cavité péritonéale.* — Dans d'assez nombreux cas de cholécystotomie, les opérateurs se sont trouvés en présence de vésicules peu développées, quelquefois même rétractées et friables, dans tous les cas ne débordant pas suffisamment le foie pour être réunies par des sutures à l'un des angles de l'incision abdominale.

Nous avons déjà montré, par l'exemple de Thornton, le danger qu'il y avait dans ces cas à recourir à la méthode

idéale en raison de la friabilité des tissus que déchirent les points de suture.

On a pensé encore à placer un gros drain au fond de la vésicule et à exercer une compression assez énergique sur la paroi abdominale antérieure, afin d'amener ainsi le péritoine pariétal à contracter des adhérences avec la vésicule ou son voisinage immédiat. Thornton et Robson ont eu ainsi des succès, mais sans se faire d'illusions sur les dangers d'infections encourus par leurs malades.

Dans une autre circonstance, le hasard suggéra à Robson l'idée d'imiter la conduite de Senn dans un cas d'entérorraphie. Un fragment d'épiploon faisant hernie dans la partie inférieure de la plaie, il se servit de l'épiploon comme d'un tampon en le fixant au pourtour de la plaie de la vésicule et d'autre part au péritoine pariétal. Par ce moyen, la grande cavité péritonéale était fermée et le reste de la plaie abdominale put être suturé comme dans une cholécystotomie ordinaire.

Cette conduite, évidemment ingénieuse, n'est pas sans danger puisqu'elle n'a pu empêcher un malade de M. Terrier de succomber à une péritonite septique. Aussi vaut-il mieux, en présence d'accidents analogues, s'efforcer de pratiquer l'ablation totale de la vésicule, quelque difficile que soit celle-ci.

Mais si, par impossible, on en était réduit à la cholécystotomie simple, il faudrait s'efforcer d'ouvrir largement le réservoir biliaire de façon à ne pas laisser de calculs ou de produits septiques dans un diverticule et drainer aussi largement et aussi complètement que possible. On sait que Thornton, dans les cas de ce genre, ne craint pas de pratiquer une contre-ouverture suspubienne et de drainer les culs-de-sac inférieurs ; peut-être aussi pourrait-on recourir à un tamponnement à la gaze iodoformée analogue à celui qu'a préconisé Mickulicz dans la salpingectomie et qui a donné à ses imitateurs de si bons résultats.

4° *Epanchement de bile dans le péritoine.* — On a noté plusieurs fois à la suite d'ablations de la vésicule faites sans

grandes déchirures du foie un écoulement assez considérable de bile. Beaucoup l'ont attribué à la déchirure de quelques ramifications canaliculaires au niveau de la fossette cystique. Mais on a fait remarquer avec raison que l'écoulement était parfois trop abondant pour provenir d'une aussi petite source.

On a alors invoqué la possibilité d'un écoulement par des conduits hépato-cystiques allant directement du foie dans la vésicule sans passer par le canal hépatique. Mais l'existence de ces conduits est loin d'être admise et la majeure partie des anatomistes s'accordent à dire qu'on ne les a jamais rencontrés chez l'homme.

Reste donc la rupture partielle du canal cystique par une ligature trop serrée ou sous l'influence de la pression exercée sur la ligature par la bile, quand il y a obstruction du cholédoque.

Les observations de Kœberlé et Terrier sont des exemples de la première ; la malade de Dixon et deux opérés de Langenbuch ont succombé à des complications péritonéales relevant de la seconde.

Les physiologistes nous disent que l'épanchement de bile dans l'abdomen offre peu de danger. Encore faut-il que cette bile soit saine et ne renferme pas de germes pathogènes ; or quand il s'agit de malades ayant des voies biliaires enflammées et venant de subir un traumatisme qui n'a pu que réveiller les agents inflammatoires, c'est un accident grave qu'il faut toujours redouter et chercher à éviter.

5° *Fistules bilio-stercorales.* — Le reproche qui a été surtout fait à l'opération de cholécystentérostomie est d'ouvrir une voie au reflux des matières intestinales dans les voies biliaires.

Nous avons déjà répondu en partie à cet argument en montrant qu'on pouvait éviter cet inconvénient en créant la fistule le plus haut possible dans le duodénum.

En second lieu, il n'est pas démontré que ce reflux de l'intestin vers la vésicule soit aussi facile qu'on le croit au premier abord. S'il s'est produit chez l'opérée de Robson, il n'a été que passager et comme il s'agissait d'une malade en par-

faite santé et dont la bile avait tout son pouvoir germicide, il n'y a pas eu d'accident à déplorer.

Plus tard, il semble même que la communication de la vésicule avec l'intestin soit difficile sinon impossible en allant de ce dernier vers la première. Kappeler, qui a fait l'autopsie de son malade quinze mois après son opération, a trouvé la vésicule complètement revenue sur elle-même et transformée en une sorte de canal cylindrique prolongeant le canal cystique et par suite facilement balayé par le courant ininterrompu de bile. De plus, grâce à une disposition rayonnée de la muqueuse intestinale au pourtour de l'orifice fistulaire, une injection d'eau poussée par le canal cystique pénétrait très facilement dans l'intestin, mais la même injection poussée par l'intestin ne pouvait refluer dans la vésicule.

B. — *Accidents éloignés*

1° *Fistules biliaires.* — L'écoulement de bile par la plaie opératoire peut se produire immédiatement après l'opération ou n'apparaître qu'à une date plus ou moins éloignée. Tout dépend de l'état dans lequel se trouve le canal cystique au moment de l'intervention et du plus ou moins de liberté du canal cholédoque.

L'écoulement peut être *intermittent*, c'est-à-dire se produire à certaines heures de la journée, ou *continu* et alors se composer de toute la quantité de bile secrétée dans les vingt-quatre heures.

Lorsqu'il est intermittent, il indique que le cholédoque est perméable et l'examen des selles permet de se rendre compte de l'abondance de la pénétration de la bile dans le duodénum.

Au bout d'un temps plus ou moins long, de trois à six mois en moyenne, la fistule se rétrécit progressivement et finalement se tarit et se ferme. Quelquefois cependant on est obligé d'intervenir pour hâter la guérison.

Si, au contraire, on se trouve en présence d'une obstruction complète du cholédoque, la perte de bile est considérable et peut à la longue entraîner certains accidents.

M. Jalaguier a présenté, en 1889, à la Société de chirurgie,

l'observation d'une malade opérée de la cholécystotomie où l'on trouve un exemple frappant d'obstruction du cholédoque par un calcul ayant échappé à un examen minutieux et de fistule biliaire consécutive ayant hâté la mort.

Tait cite également le cas d'une de ses opérées qui succomba comme la précédente, à une tuberculose progressive manifestement influencée, au moins dans les derniers temps de la vie, par la déperdition biliaire.

A côté de ces faits, nous avons ceux de Krumptmann dont le malade a perdu impunément, pendant huit ans, une quantité journalière de 240 à 270 grammes de bile; d'Israël qui a vu une perte quotidienne de 1 litre de bile durer pendant dix mois sans accidents graves ; et de Mayon-Robson dont la malade eut, à la suite d'une cholécystotomie, une fistule biliaire très abondante sans autres troubles que l'inconvénient d'avoir constamment son pansement souillé de bile et de ne pouvoir digérer la viande et les aliments gras et sucrés.

Quant aux fistules intermittentes ou temporaires, il va sans dire que leur présence est encore moins dangereuse puisqu'une partie de la bile passe dans l'intestin. Du reste on est toujours à temps d'en hâter la guérison par l'avivement des bords du trajet intra-pariétal ou la fermeture de l'orifice cutané par une véritable autoplastie.

2° *Fistules muco-purulentes.* — Quand on fait la cholécystotomie pour une hydropisie de la vésicule avec occlusion complète du canal cystique, il peut en résulter une fistule qui, quelquefois, donne lieu à un écoulement muco-purulent très abondant. Ce fait se produit plus particulièrement dans les cas où, même en l'absence de calculs, la muqueuse sécrète un liquide clair, filant, très irritant pour les parties molles qu'il ulcère et met ainsi les malades dans une situation des plus pénibles.

M. Terrillon en a observé un cas chez l'une de ses opérées dont la fistule, malgré les soins les mieux entendus et un état général excellent, a persisté pendant plus de cinq mois avec une abondance telle qu'on était obligé de changer le pansement deux fois par jour. En ouvrant la vésicule, il avait

trouvé sa paroi incrustée de sels calcaires et n'avait renoncé à la cholécystectomie qu'en raison des nombreuses adhérences qui l'unissaient aux parties voisines.

Michaux a dû enlever la vésicule pour une fistule analogue qui s'était ouverte seule au niveau de l'ombilic et qui, en l'absence de calculs, donnait issue à un liquide séreux, jaunâtre, exhalant parfois une odeur très fétide. Cette sécrétion était assez abondante pour traverser et tacher complètement en un jour deux grandes serviettes pliées en plusieurs doubles. Après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale et chirurgicale, l'ablation de la vésicule et l'incision du trajet fistuleux intra-pariétal mirent fin très rapidement aux maux de la malade.

Ces faits montrent l'intérêt qu'il y a à se débarrasser d'une vésicule altérée qui, par le fait de ses adhérences, et souvent de sa non communication avec les canaux biliaires, n'est plus qu'un cloaque inutile relevant de la cholécystectomie.

CHAPITRE IV.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES.

1° *Résultats immédiats.*

2° *Mortalité.* — Ses causes principales : angiocholite ; — cancer du foie et des voies biliaires ; — hémorrhagie et shock ; — péritonite ; — cachexie biliaire.

3° *Résultats secondaires* : A. Dans la cholécystotomie ; fistules biliaires ; — fistules muco-purulentes ; — issue de calculs.

B. Dans la cholécystectomie.

4° *Morts éloignées.*

5° *Retour des accidents.*

6° Parallèle entre la statistique générale et les statistiques particulières : dans la cholécystotomie, la cholécystectomie et la cholécystentérostomie.

Notre travail repose sur 376 laparatomies exécutées pour lithiase biliaire et réparties de la façon suivante :

Cholécystotomie............	273	avec	27	morts soit	9,8 0/0
Cholécystectomie...........	90	—	14	— —	15 0/0
Cholécystentérostomie......	13	—	3	— —	25 0/0
Total...	376	—	44	— —	11,7 0/0

Il nous reste maintenant à apprécier plus en détail ces résultats opératoires, les uns immédiats, les autres secondaires; à examiner les causes de mort et à mettre en parallèle les trois opérations.

1° *Résultats immédiats.* — Ce qui domine dans la lithiase biliaire, ce sont les phénomènes d'obstruction des conduits provoquant, chez certains malades, des douleurs atroces se répétant à des intervalles plus ou moins éloignés et rendant la vie intolérable.

Chez d'autres, la colique proprement dite est remplacée par une douleur continue s'accompagnant de symptômes variés et graves : ictère avec démangeaisons cutanées, distension parfois énorme de la vésicule, vomissements souvent incoercibles rendant très difficile l'alimentation (1), cholécystite ou angiocholite infectieuse.

En créant une ouverture biliaire on met fin immédiatement aux symptômes d'obstruction, on donne issue à la bile quand l'obstacle siège au niveau du cholédoque et, par ce seul fait, on évite au malade la mort par cholémie. Ajoutons que la plupart du temps, grâce aux différentes manœuvres que nous avons exposées, on peut enlever les calculs, désobstruer les conduits et obtenir ainsi une guérison rapide et définitive.

Même dans les cas le plus désespérés ou lorsqu'on tombe sur une affection néoplasique du foie ou du pancréas, il y a une amélioration notable d'autant plus accentuée et durable que l'on est intervenu plus tôt. Ce qui explique, en effet, que nombre de malades soient morts de shock ou de cachexie, c'est qu'on a pendant longtemps réservé l'intervention pour les cas exceptionnels et après s'être attardé inutilement à l'emploi du traitement médical.

En dehors de l'influence de l'état général, il semble que le shock produit par la cholécystectomie soit plus fréquent et plus accusé qu'à la suite de l'ouverture simple de la vésicule

(1) Guyot. (*Soc. méd. des hôpit.* 4 mars 1892 et *Bull. et mém.*, p. 151.)

biliaire. Il est probable qu'en raison des rapports intimes des conduits avec les filets du plexus cœliaque, quelques-uns de ces derniers se trouvent tiraillés au moment de la déchirure des adhérences ou même comprimés par la ligature appliquée sur le canal cystique.

Les malades sont agités, anxieux, ont des nausées, des vomissements, et du météorisme abdominal qui leur cause des douleurs intolérables du côté de l'hypochondre droit.

En présence de l'intensité des troubles gastriques, nombre de chirurgiens ont dû, les premiers jours, renoncer à l'alimentation par la bouche et se contenter de prescrire des lavements alimentaires. Mais bientôt tous ces phénomènes se calment, une sorte de détente se produit vers le troisième ou quatrième jour et la guérison est complète à la fin de la seconde ou de la troisième semaine.

2° *Mortalité.* — Les 44 morts que nous avons relevées dans le cours de nos recherches sont survenues soit quelques heures soit plusieurs jours après l'opération. Il en est d'autres plus éloignées, se rattachant moins directement à l'intervention et sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Qu'il nous soit permis tout d'abord de faire remarquer combien est faible le taux de la mortalité par l'intervention dans les affections biliaires comparé à celui des autres opérations qui se pratiquent sur l'abdomen. Quant aux causes de cette mortalité elles sont assez restreintes, et peuvent, d'après leur fréquence, être classées ainsi.

CAUSES DE LA MORT.	Cholécystotomie.	Cholécystectomie.	Cholécyst. entérostomie.
Accidents chloroformiques	1	»	»
Intoxication par la morphine	»	1	»
Tubercule du plexus choroïde	»	1	»
Embolie pulmonaire	»	1	»
Accidents aigus d'angiocholite	2	»	»
Cancer du foie et des voies biliaires	3	1	3
Hémorrhagie et shock	3	»	»
Péritonite	7	5	»
Cachexie biliaire	10	5	»
Total	27	14	3

Angiocholite. — Les quatre premières causes n'ont rien de spécial dans l'opération qui nous occupe. Quant aux deux malades qui ont succombé à des accidents signs d'angiocholite, ils avaient leurs voies biliaires complètement infectées au moment de l'intervention. La malade de Kummel, en particulier, présentait un vaste cloaque purulent formé par la vésicule et le côlon communiquant ensemble. Les matières fécales s'écoulaient par la fistule biliaire et au bout de trois semaines la mort survint par infection purulente.

Cancer. — Le cancer du foie entre pour plus de un sixième dans le total des décès, ce qui ne veut pas dire que tons les malades porteurs de cette affection aient succombé à la suite de la cholécystotomie ou de la cholécystentérostomie. En ce qui a trait à cette dernière, la moitié des opérés avaient une obstruction du cholédoque, due à un cancer de la tête du pancréas. Or, les trois cas de mort sont dus moins à l'opération elle-même, qu'à la cachexie cancéreuse unie à la cachexie biliaire, laquelle a causé, dans deux cas, une hémorragie mortelle.

Toutes les fois, au contraire, que l'acuité des accidents d'obstruction a forcé le chirurgien à intervenir hâtivement, la survie a été sinon supérieure à celle obtenue dans d'autres circonstances par l'ablation du néoplasme, du moins amplement suffisante pour légitimer l'intervention. C'est ainsi, par exemple, qu'un malade de Kappeler a vécu quinze mois et que, durant cette période, sa santé a été suffisante pour lui permettre de reprendre pendant treize mois, ses anciennes occupations.

Hémorragies. — A part la petite opérée de Vincent (1), qui succomba au 10e jour des suites d'un écoulement sanguin provenant d'une érosion de la face antérieure du foie due au frottement des fils métalliques de la suture, l'hémorragie a tiré sa gravité moins de l'abondance de l'épanchement sanguin que de l'état cachectique des malades.

(1) *Congrès franç. de chir.*, 1888, et *Rev. chir.*, n° 9, p. 758, 1888.

Péritonite. — Les causes de la mort par péritonite changent suivant qu'elle est survenue à la suite d'une cholécystotomie ou d'une ablation de la vésicule.

Sur les sept morts consécutives à la première, trois doivent être attribuées à la méthode *idéale* (observ. de Mérédith, de Kuster et de Thornton). Dans les trois cas, la suture vésiculaire fut insuffisante pour s'opposer à l'épanchement d'une grande quantité de bile dans la cavité péritonéale. La mort survint du 2e au 3e jour avec des symptômes de péritonite septique.

Les cinq cas de mort à la suite de la cholécystectomie peuvent tous être attribués à l'intervention. Trois avaient été opérés par Langenbuch : l'un d'eux avait une ulcération du canal cystique qu'un examen trop rapide des voies biliaires, fait au moment de l'intervention, n'avait pas permis de constater et qui donna lieu à une rupture du conduit. Les deux autres, ainsi que les opérés de Riedel et de Kozinski, ont également succombé à une péritonite septique causée par un épanchement de bile dans l'abdomen.

Cachexie biliaire. — Nous désignons ainsi l'état d'épuisement tout particulier auquel succombent, à la longue, les malades atteints de rétention biliaire par obstruction du cholédoque et chez lesquels on trouve des altérations du foie qui ne peuvent pas mieux être comparées qu'à celles du rein chez les vieux urinaires. Dans le cas particulier, il existerait un *foie chirurgical* tout comme il existe un rein du même nom et souvent les deux organes sont atteints consécutivement aux lésions l'un de l'autre. C'est là qu'il faut chercher la cause des nombreux échecs opératoires qui figurent dans notre tableau et, comme l'a formulé M. Terrier : « Dans toute opération portant sur les voies biliaires, le pronostic variera avec l'état d'intégrité ou d'altération de l'organe hépatique. »

Chez aucun des dix opérés de cholécystotomie qui ont succombé à la cachexie biliaire, on ne peut invoquer l'influence d'une faute opératoire. Chez ceux d'entre eux qui, comme les malades de Sims et de Terrillon, ont survécu de dix à vingt-cinq jours, il y a même eu un soulagement si marqué du côté

des phénomènes douloureux qu'on a pu croire un moment la guérison possible. Tous sont morts épuisés et, à l'autopsie, on a trouvé, outre des lésoins rénales plus ou moins avancées, une dilatation extrême des canaux biliaires s'étendant jusqu'à leurs plus fines ramifications. Quant au tissu hépatique, il était mou, de couleur olive et en état de désagrégation complète.

Au contraire, chez les cinq malades opérés de cholécystectomie et morts par cachexie biliaire, il semble que quatre d'entre eux auraient pu survivre si l'on s'était contenté d'ouvrir la vésicule et de la suturer à la paroi abdominale.

L'opérée de Kummel (1) souffrait depuis plusieurs années de coliques violentes et avait un ictère intense. L'opérateur eut beaucoup de peine à trouver et à dégager la vésicule englobée dans des adhérences nombreuses et ce n'est qu'au moment où l'opération touchait à sa fin, qu'il s'aperçut que le canal cholédoque était obstrué par un calcul. Une nouvelle opération dut être entreprise pour désobstruer ce conduit, mais la malade, trop épuisée pour résister à un semblable traumatisme, mourut dans le collapsus vingt heures après.

Dixon (2), ayant eu à intervenir pour des accidents péritonéaux développés à la suite d'une chute, trouva la vésicule biliaire rompue et l'enleva après avoir examiné *sommairement* les conduits biliaires. A dater de ce moment, se montrèrent tous les signes d'une obstruction du cholédoque et le malade succomba dix-sept jours après à une cholémie aiguë.

A l'autopsie, on trouva une distension énorme des canaux hépatique et cholédoque et, dans la portion duodénale de ce dernier, deux calculs du volume d'une noisette empêchant la pénétration de la bile dans l'intestin.

La malade de Pringle souffrait, depuis deux ans, de coliques hépatiques avec *ictère*. Malgré la persistance de ce dernier signe, l'opérateur ne pouvant extraire un calcul enclavé dans le canal cystique, n'hésita pas à réséquer la vésicule. Trois

(1) *Deutsch. med. Woch.*, p. 237, 239, 1891.
(2) *Annals of. surg.*, 1887, p. 321.

jours après, l'opéré succombait dans le collapsus le plus profond.

A l'autopsie, on trouva le canal cholédoque obstrué par un calcul et de la forme d'une balle de fusil.

De même, Langenbuch a perdu une malade qui, depuis six mois, avait tous les symptômes d'une obstruction du cholédoque. Pendant l'opération, 2 calculs enclavés dans ce conduit avaient été réduits en fragments par la lithotritie externe et leurs fragments repoussés dans la vésicule qu'on avait ensuite réséquée. La malade succombait dès le lendemain en plein collapsus.

Le foie était énorme, cirrhotique; les canalicules biliaires dilatés et remplis de pus et le cholédoque très distendu avait son orifice duodénal obstrué par un calcul gros comme une noix.

Chez ces quatre malades, l'ablation de la vésicule a donc été une faute opératoire qui n'a fait que précipiter les accidents. Mieux eût valu la conserver, désobstruer son conduit et offrir aux calculs et à la bile une voie d'échappement. Ces mêmes observations montrent également que l'une des contre-indications les plus formelles de la cholécystectomie est l'existence d'un ictère chronique, lequel est toujours sous la dépendance d'une obstruction cicatricielle, calculeuse ou néoplasique du canal cholédoque.

En résumé, comme on peut le voir par le rapide exposé qui précède, les deux causes principales de la mortalité dans le traitement chirurgical de la lithiase biliaire, sont : la péritonite et l'état trop avancé des lésions hépatiques.

En ce qui concerne la péritonite, la méthode chirurgicale doit être incriminée dans 8 cas sur 12; trois de ces cas appartiennent à la méthode idéale de Spencer Wells et les cinq autres à la cholécystectomie.

Plus instructifs encore sont les cas de mort survenus par lésions trop avancées du foie. Ils montrent, en effet, que si la lithiase biliaire est, relativement à sa fréquence, une affection bénigne, justiciable la plupart du temps d'un traitement médical, il est des cas où il faut savoir se décider à temps et

intervenir de bonne heure. L'opération pratiquée avant que des adhérences trop résistantes ne se soient établies entre la vésicule et les organes voisins, permet d'explorer avec soin les voies biliaires et d'extraire tous les calculs, dût-on recourir à l'incision des conduits. Le foie, le sang, les reins ne sont pas altérés par la présence de la bile ; les germes infectieux provenant de l'intestin n'ont pas encore eu le temps d'infecter les voies biliaires et de les enflammer, la nutrition est intacte et le malade tout à fait bien préparé à subir une opération.

Pratiquée dans ces conditions, la cholécystotomie en particulier n'est guère plus grave qu'une laparotomie exploratrice ainsi que le prouvent amplement nombre de nos observations.

3° *Résultats secondaires.* — A. *Dans la cholécystotomie.* — On sait que l'un des reproches adressés à l'opération de la cholécystotomie, d'après la méthode de Sims, est de laisser après elle une fistule soit biliaire, soit purulente, dont la durée peut être illimitée. Depuis longtemps déjà Tait a répondu que cet argument, surtout employé par les partisans de la cholécystectomie, se retournait contre eux, car « la persistance d'une fistule biliaire, après la cholécystotomie, montre que l'opération a été pratiquée au moment où un ou plusieurs calculs étaient déjà engagés dans le canal cholédoque » et que la fistule devenait ainsi plutôt un bienfait qu'un accident.

Les 246 cas de guérisons, que nous signalions plus loin, ont donné lieu à 25 *fistules biliaires* et 15 *fistules muco-purulentes*, soit une proportion de 16 0/0. Quant aux modes de terminaison de ces deux variétés de fistules, on les trouvera résumés dans les tableaux ci-dessous :

a) *Fistules biliaires.*

Permanentes	10
Guéries après opération nouvelle (dont 1 par cholécystentérostomie)	7
Guéries sans opération	4
Ayant causé la mort par épuisement	2
Ayant hâté la mort (phtisie)	1
Sans renseignements	1
	25

b) *Fistules muco-purulentes.*

Permanentes	5
Guéries après opération nouvelle (dont 2 par cholécystectomie)	4
Guéries sans opération	4
Ayant causé la mort par septicémie	1
	15

Ces deux tableaux nous paraissent devoir se passer de commentaires et répondre victorieusement aux détracteurs de la cholécystotomie.

L'étiologie des fistules varie dans les deux groupes. Quand l'écoulement est bilieux, il s'agit d'une obstruction du cholédoque soit par un calcul qui n'a pu être enlevé au moment de l'opération, soit par une rétraction cicatricielle des parois du canal, soit enfin par des adhérences anciennes l'englobant et le comprimant.

La fistule muco-purulente reconnaît presque toujours pour cause une vésicule altérée dans sa structure, dont les parois sont épaisses, incrustées de sels calcaires, adhérentes aux organes voisins et qui, par suite de l'obstruction concomittante du canal cystique, ne reçoit plus de bile dans son intérieur. Ce sont surtout ces cas qui relèvent de la cholécystectomie quand des adhérences trop nombreuses et trop importantes ne font pas reculer devant la gravité de cette intervention.

Il peut y avoir avantage à maintenir béante un certain temps une fistule biliaire, car elle permet aux calculs, échappés aux investigations du chirurgien, de sortir spontanément ainsi que le prouvent les six observations suivantes.

Le cas le plus remarquable est celui de Parkes (1). Au moment de l'opération, on ne trouve pas de calculs : quatre jours après, on en rencontre 7 dans les pièces du premier pansement, puis 5 dans celles du second.

Ce n'est qu'au bout du 20e jour que l'opérée d'Hofmokl (2) vit sourdre la bile par sa fistule, en même temps que s'éliminèrent 24 calculs.

---

(1) *Amer. J. of. med. sc.*, p. 95, juillet 1885.

(2) *Viener med. Pr.*, p. 1509, 1885 et *Sem. méd.*, p. 197, 1885.

La malade de Napier (1) fut prise de coliques hépatiques pendant sa convalescence et rendit par sa fistule un petit gravier biliaire.

Deux opérés de Poncet (2) ont eu des fistules permanentes par lesquelles se sont, à diverses reprises, échappé des calculs, bien qu'on eût enlevé au moment de l'opération tous ceux qu'on avait pu rencontrer.

Enfin le malade de Sendler fut pris à deux reprises d'accidents de rétention biliaire et un grand nombre de calculs furent éliminés pendant les cinq mois qu'il vécut après l'opération.

Ces quelques exemples, joints à ceux dans lesquels on a trouvé, à l'autopsie de malades opérés de cholécystotomie, des calculs enclavés passés inaperçus au moment de l'opération, montrent l'un des avantages les plus précieux de la création d'une fistule externe et en même temps le danger de recourir, dans certains cas, à la méthode idéale ou à la cholécystectomie. Quant à la gravité de la déperdition biliaire, elle est bien minime puisque sur les 24 cas que nous rapportons, elle n'a causé la mort que deux fois au bout de deux et quatre mois. Encore est-il juste de faire remarquer que les malades, qui en étaient porteurs, se trouvaient dans un état de faiblesse extrême au moment de l'opération.

B. — *Résultats éloignés de la cholécystectomie.*— D'une façon générale, ils se montrent aussi favorables que ceux de la cholécystotomie. Les troubles digestifs, l'amaigrissement dont parlent Frerichs et Crédé et qui seraient dus à l'écoulement permanent de la bile dans l'intestin, n'ont été que rarement observés ou s'amendent très rapidement.

Ainsi tombe d'elle-même une des objections que l'on a faites à l'ablation de la vésicule et qui tend à considérer celle-ci comme un organe indispensable.

4° *Morts éloignées.* — Nous désignons ainsi les décès sur-

(1) *Glascow med. J.*, t. XXXVI, p. 299, 1886.

(2) Cité par Rochet, *in Province méd.*, 1890.

venus dans les cinq premiers mois qui ont suivi la guérison de la plaie opératoire.

15 malades, soit 3,9 0/0, ont succombé dans ce court intervalle de temps aux différentes causes suivantes :

	Cholécystotomie.	Cholécystectomie.	Cholécyst. entérostomie.
Catarrhe suffocant	1	»	»
Pneumonie	1	»	»
Fistule biliaire	2	»	»
Septicémie (fist. mucopurulente)	1	»	»
Retour des accidents	1	»	»
Cachexie cancéreuse compliquée ou non de lithiase	5	1	3
Total	11	1	3

Cette simple énumération suffit pour montrer que dans les 4/5 des cas, la mort ne peut-être considérée comme une conséquence éloignée de l'opération. Si l'on est intervenu dans des cas de cancer du foie ou du pancréas, c'est par suite de l'impossibilité dans laquelle se sont trouvés les chirurgiens de porter un diagnostic précis. Du reste, tous ces malades ont été débarrassés de leurs douleurs et des autres symptômes d'obstruction.

5° *Retour des accidents.* — En ce qui concerne la cholécystotomie, le retour des accidents a été noté à peine cinq à six fois.

L'opérée de Hall (1) succomba au bout de quatre mois à une nouvelle obstruction du cholédoque par un calcul qui avait passé inaperçu lors de la première intervention.

Celle de Laurent de Hal (2) vit sa fistule se rouvrir au bout d'un an pour laisser écouler une certaine quantité de pus sans calculs.

Celle d'Abbe (3) avait conservé de sa première opération

(1) *Cincinnati Lancet* et *Clin. n. series*, vol. XXV, n° 14, p. 405, 1890.

(2) *Bull. Soc. Roy. de méd. belge*, p. 275, 1889.

(3) *N.-York. med. J.*, p. 107 et 527, 1889.

une fistule muco-purulente. Six mois après, retour des coliques hépatiques qui nécessite une deuxième intervention au cours de laquelle on enlève la vésicule et le canal cystique obstrué par un volumineux calcul.

Un mois après sa guérison, la malade de Winckelmann (1) vit sa vésicule se distendre de nouveau, mais cette distension disparut d'elle-même quelques jours après.

Dans les trois premiers mois qui suivirent l'opération, la malade de Page (2) eut quelques coliques suivies d'un léger ictère. Revue sept mois après, son état général était excellent.

En résumé, deux fois seulement sur cinq, la récidive a eu des conséquences graves. Dans le cas de Abbé où elle nécessita l'ablation de la vésicule et celui de Hall où elle entraîna la mort par cholémie.

Quant à la cholécystectomie, Langenbuch a pu suivre certains de ses malades, pendant cinq, six ou huit ans et n'a jamais constaté de retour des accidents. De notre côté nous ne l'avons vu signalé que trois fois par Kœberlé, Thornton et Kocher.

Cinq semaines après son opération, la malade de Kœberlé ressentit une légère atteinte de coliques hépatiques « caractérisées, comme les coliques antérieures, par des contractures musculaires de la région sus-ombilicale avec sensation de resserrement douloureux, mais non accompagnées d'ictère ». Revue un an après elle n'avait plus eu de crises et sa santé était excellente.

Une malade de Thornton qui, antérieurement à l'opération avait eu, comme celle de Kœberlé, un ictère intense, fut prise au bout de trois semaines d'une nouvelle attaque de jaunisse suivie de douleurs dans la région iléo-cæcale. La température s'éleva jusqu'à 40° et l'accès se termina par l'évacuation de deux calculs.

La première opérée de Kocher a eu à diverses reprises, durant les six premiers mois qui ont suivi l'intervention des

(1) *Deutsch. Zeitsch. f. chir.*, p. 383, 1890.

(2) *Lancet*, p. 212, août 1889.

douleurs assez vives dans la région opérée avec un sentiment de pesanteur au niveau de l'angle supérieur de la cicatrice. Après l'usage de bains, de massage et une cure à Vichy, ces douleurs sont allées en diminuant et n'apparaissent plus qu'à de rares intervalles et au moment de la digestion.

Les deux premiers malades ont eu des coliques vraies produites par le passage de petits calculs dans le canal cholédoque. Ce qui l'explique c'est l'existence d'ictère antérieurement à l'opération. La dernière, au contraire, a plutôt présenté les troubles gastriques qu'ont signalés certains auteurs à la suite de l'ablation de la vésicule.

6° *Parallèle entre la statistique générale et les statistiques particulières.* — 1° *Cholécystotomie.*— Comme pour apprécier une méthode chirurgicale nouvelle, il ne faut pas seulement tenir compte de la mortalité générale mais bien plutôt du résultat de la pratique de tel ou tel chirurgien, il n'est pas sans intérêt de mettre en parallèle la statistique générale et quelques statistiques particulières.

En ce qui concerne la cholécystotomie, pour donner toute leur valeur aux termes de la comparaison, nous ne tiendrons compte que des opérations pratiquées par la méthode de Sims.

	Opérations pratiquées.	Guérisons.	Morts.	Proportion des décès o/o.
Statistique générale	122	101	21	17 0/0
— de Tait	56	53	3	5 —
— de Robson ...	14	14	0	—
— de Thornton..	9	9	0	—
— de Terrillon (1)	6	5	1	16 —
Total..........	207	182.	25	12 0/0

Comme on le voit, la statistique générale est inférieure de beaucoup aux statistiques particulières, car en totalisant les

(1) Nous aurions pu multiplier ces statistiques particulières, mais nous nous en sommes tenu à celles qui avaient donné lieu, de la part de leurs auteurs, à une publication d'ensemble.

chiffres de ces dernières, c'est à peine si nous obtenons une mortalité de 4 0/0. Cette différence ne tient pas seulement, comme le veut Lawson-Tait, à l'inexpérience des opérateurs pris en général, mais aussi à ce que dès le début on est intervenu beaucoup trop tard et qu'on s'est contenté d'une antisepsie très relative. Ce qui vient, à l'appui de notre dire c'est la progression décroissante de la mortalité de 1878 à 1892, puisque de 25 0/0 elle est tombée à l'heure actuelle à 6 0/0.

Si maintenant nous comparons entre elles les trois principales méthodes de cholécystotomie nous arrivons aux résultats suivants :

Procédé de Sims......	207 opérations	ont	donné	25	morts	soit 12 0/0
— Idéal......	33	—	—	—	4	—	soit 12
— en deux temps	25	—	—	—	1	—	soit 4

A en juger par ces chiffres, la méthode en deux temps serait de beaucoup supérieure aux autres et seuls les résultats des statistiques particulières pourraient lui être opposés.

Quant à la méthode idéale si, toute proportion gardée, sa mortalité ne paraît pas supérieure à la méthode de choix (Sims) nous ne devons pas oublier que trois décès sur quatre sont imputables au procédé opératoire seul. Nous avons, du reste, suffisamment indiqué ses inconvénients et ceux de l'opération en deux temps pour n'avoir plus à y revenir ici.

2° *Cholécystectomie.*— La statistique particulière est moins brillante que la statistique générale, puisque sur vingt-huit opérés, Langenbuch a perdu cinq malades, soit une proportion de 17,8 0/0. La statistique générale, au contraire, compte 51 guériscns sur 60 opérés soit une mortalité de 15 0/0. L'explication de cette différence nous est fournie par ce fait que Langenbuch a perdu quatre de ses malades de péritonite ou de collapsus dans des cas où il transgressait lui-même les règles qu'il avait établies et où l'habileté de l'opérateur ne pouvait compenser le mauvais état général et local de l'opéré.

En France où la cholécystectomie n'a été adoptée que fort tard, elle n'a guère donné que des succès entre les mains de Terrier, Michaux, Broca, Terrillon, Périer et Bouilly.

3° *Cholécystentérostomie.* — La cholécystentérostomie est une opération de date trop récente et a été trop peu souvent employée dans la lithiase biliaire pour qu'on puisse porter sur son compte une appréciation définitive. Toutefois, elle nous apparaît comme le complément nécessaire des deux opérations précédentes avec cette seule restriction que dans la lithiase biliaire son rôle est destiné à rester d'autant plus secondaire que le perfectionnement de notre outillage chirurgical et surtout une intervention plus hâtive et mieux entendue rendront plus facile la désobstruction des conduits biliaires.

Les treize observations que nous avons recueillies ont toutes été effectuées pour une obstruction du cholédoque tenant à l'une des causes suivantes :

Cancer du duodénum	1
Cancer du pancréas	5
Calculs biliaires	4
Brides cicatricielles consécutives à une ancienne péritonite avec accidents lithiasiques de la vésicule	1
Cause inconnue	2

Il y a, comme on le voit, une prédominance marquée des affections néoplasiques qui siègent plus particulièrement sur la tête du pancréas. Quant à la lithiase proprement dite, elle figure à peine dans un tiers des cas, les deux obstructions de cause inconnue devant être attribuées de préférence à un néoplasme, en raison de l'absence de calculs dans les voies biliaires ou de traces de péritonite ancienne.

Les résultats nous semblent cependant supérieurs à ceux indiqués par le chiffre élevé de la mortalité comparée au petit nombre des opérés. Les trois cas de mort sont imputables à la cachexie cancéreuse unie à la cachexie biliaire, mais toutes les fois que l'on est intervenu hâtivement, la disparition des accidents de rétention a été complète et la survie suffisamment longue pour légitimer l'intervention.

Bien plus remarquables encore sont les succès lorsqu'il s'agit de malades opérés pour des accidents lithiasiques analogues à ceux présentés par la malade de Robson. Le retour

de la bile dans l'intestin ne peut que favoriser la « restitutio ad integrum » de l'organisme, en même temps qu'il débarrasse les malades des inconvénients et des dangers résultant d'une fistule biliaire externe.

CHAPITRE V

Indications opératoires spéciales a la cholécystotomie, a la cholécystectomie, a la cholécystentérostomie.

1° *Cholécystotomie.* — L'étude impartiale des faits que nous avons recueillis, et qui seule a été notre guide dans le cours de ce travail, nous montre que chacune des trois opérations a ses avantages et ses inconvénients.

En présence d'un malade atteint de lithiase biliaire et chez lequel il y a lieu d'intervenir, le chirurgien ne peut se décider en faveur de l'une ou de l'autre qu'après s'être rendu très exactement compte de l'état des parties. En un mot le premier temps de toute opération portant sur les voies biliaires *doit être une laparotomie exploratrice.*

En ce qui concerne la cholécystotomie M. Terrier a fort bien défini son rôle dans l'une de ses dernières communications à l'Académie de médecine. « Outre l'évacuation des calculs contenus dans la vésicule, elle permet l'évacuation de la bile et des petits calculs des conduits hépatiques jusqu'à perméabilisation du cholédoque. On peut garder aussi longtemps qu'on veut cette fistule biliaire qui joue le rôle de tube de sûreté; qui permet de s'assurer que le cours de la bile est rétabli ; que la lithiase hépatique a cessé, enfin que les bactéries dont le rôle est indéniable aujourd'hui dans la production des angiocholites, ont disparu. »

Ce sont des idées analogues qu'exprime M. Terrillon à la fin de son mémoire lorsqu'il compare la cholécystotomie à l'ablation immédiate de la vésicule.

Si nous voulons représenter sous forme de conclusions ses indications et ses contre-indications, nous dirons :

1° La cholécystotomie est la plus facile des opérations qui

se pratiquent sur les voies biliaires et son exécution est exempte de tout danger lorsqu'on le fait en temps utile et avec toutes les précautions antiseptiques désirables.

2° Elle est particulièrement indiquée dans les cas de tumeurs calculeuses ne s'accompagnant pas de lésions trop avancées de la vésicule ou de son conduit cystique.

3° Quand la vésicule est altérée, quand elle renferme des calculs enkystés dans ses parois et plus particulièrement au niveau de son col, la cholécystotomie simple peut exposer à une déchirure de la vésicule ou du canal cystique ou être suivie d'une fistule muco-purulente persistante.

4° La fistule est *biliaire* lorsque le canal cholédoque est obstrué et le canal cystique libre.

5° Dans ces conditions, il est préférable de pratiquer, suivant le cas, la cholécystectomie où la cholécystentérostomie.

Il va sans dire que les conclusions qui précèdent ne s'appliquent qu'à la cholécystotomie pratiquée d'après la méthode de Sims. Nous avons suffisamment étudié le procédé en deux temps et la méthode idéale pour qu'il soit inutile d'y revenir ici.

2° *Cholécystectomie.* — Langenbuch avait parfaitement résumé les règles de l'opération dont il est le véritable promoteur, lorsqu'à la fin d'une de ses communications il recommandait :

1° De n'opérer que des malades chez lesquels l'affection de la vésicule biliaire est absolument chronique et qui souffrent depuis longtemps de coliques graves.

2° De s'abstenir dans tous les autres cas avant d'avoir essayé le traitement interne ou lorsqu'il *existe des doutes sur la perméabilité du canal cholédoque.*

Malheureusement il a été le premier à transgresser sa deuxième règle et il en est résulté des accidents mortels.

Les partisans de la cholécystectomie invoquent en faveur de l'opération de leur choix tous les reproches qui ont été faits à la cholécystotomie.

1° La persistance presque habituelle d'une fistule biliaire avec ses inconvénients et ses dangers.

Nous savons à quoi nous en tenir à cet égard et les faits montrent que ces inconvénients sont nuls, sauf de très rares exceptions.

2° La possibilité, par suite d'efforts de toux, d'éternuements, etc., d'une rupture des adhérences maintenant la vésicule aux parois abdominales.

Or semblable reproche peut, avec plus de raison encore, être fait à la cholécystectomie, car nombreux sont les cas d'écoulement de bile pour déchirure du canal cystique ou insuffisance de la ligature appliquée sur le moignon cystique.

3° La cholécystotomie ne constitue pas une cure radicale de la lithiase biliaire puisque, au dire de Langenbuch, les calculs se forment généralement dans la vésicule et exceptionnellement dans les canaux biliaires.

Ce fait peut être vrai, bien qu'on ne puisse en donner de preuves certaines. Mais que peut la cholécystectomie contre les calculs qui se trouvent, au moment de l'opération, enclavés dans les canaux hépatiques et le cholédoque, sinon rendre désormais presque impossible leur élimination et provoquer la mort par cholémie?

4° Enfin, dernier argument sans valeur aucune, la vésicule est un organe inutile.

A ces conclusions, toutes théoriques, nous opposerons les suivantes qui ne reposent que sur l'étude des faits.

L'ablation de la vésicule est *indiquée* :

1° Quand ses parois sont dégénérées ou altérées par une longue suppuration et qu'elle a complètement perdu ses fonctions de réservoir biliaire.

2° Dans certains cas de fistules muco-purulentes consécutives à la cholécystotomie ou à l'ouverture spontanée d'une tumeur biliaire, le canal cystique paraissant définitivement obstrué.

3° Dans certains cas de calculs volumineux enclavés dans le canal et dont l'ablation est impossible par les moyens employés en pareil cas.

Elle nous paraît *contre-indiquée* :

1° Lorsque les parois de la vésicule sont peu altérées et que les canaux cystique et cholédoque sont libres.

2° Lorsqu'il existe des adhérences telles que sa libération entraînerait des désordres trop graves du côté du foie, des intestins ou du péritoine.

3° Lorsque le canal cystique est trop entouré d'adhérences ou le calcul qu'il renferme trop éloigné du col vésiculaire pour qu'on puisse le lier en toute sécurité.

4° Lorsque les malades ont eu antérieurement des signes d'occlusion du cholédoque et qu'il persiste une dilatation de ce conduit sans qu'il soit possible de s'assurer s'il ne renferme pas de calculs au niveau de sa portion duodénale.

5° A plus forte raison doit-on s'abstenir lorsqu'il existe des calculs dans les conduits hépatique et cholédoque et qu'on peut craindre pour l'avenir une obstruction de ce dernier.

3° *Cholécystentérostomie.* — En ce qui concerne la création d'une fistule cystico-intestinale, nous pensons que les occasions de la pratiquer dans la lithiase biliaire deviendront de moins en moins fréquentes à mesure que se perfectionneront nos moyens d'ablation des calculs. L'intervention hâtive sera également indiquée pour empêcher les désordres de se propager aux canaux hépatiques et s'opposer à ce que des calculs, trop volumineux, franchissent le canal cystique pour venir s'enclaver dans le cholédoque.

En tant qu'opération utile, sa valeur est indiscutable même dans les cas où l'obstruction reconnaîtra pour cause une affection néoplasique.

En conséquence la cholécystentérostomie sera pratiquée:

1° Dans tous les cas d'occlusion complète et irrémédiable du canal cholédoque ayant amené une dilatation de la vésicule.

2° Dans tous les cas de fistules *biliaires* externes persistantes et plus spécialement quand celles-ci seront la conséquence d'une cholécystotomie antérieure.

Certains auteurs conseillent d'aboucher la vésicule dans l'intestin, même dans les cas où le canal cystique est obstrué. Nous ne voyons pas les avantages que présente sur la cholécystectomie une semblable façon de faire ; on risque bien plutôt de créer un cloaque dans lequel viendront s'ac-

cumuler les matières intestinales et qui sera le point de départ de phénomènes infectieux.

Si, au contraire, il y a à la fois occlusion du canal cystique et du cholédoque, l'exemple de Sprengel nous montre qu'on peut tenter avec succès l'abouchement dans l'intestin d'un des canaux hépatiques, à défaut de la portion du cholédoque située au-dessus de l'obstacle.

PRINCIPAUX OUVRAGES A CONSULTER.

Thèses

Duriau : th. Paris, 1885, n° 267.
Dénucé : th. agrégation, 1886.
Roth : th. Bâle, 1885.
Depage : th. Bruxelles, 1888.
Cayet : th. Paris, 1889.
Tissier : th. Paris, 1889.
Delagenière : th. Paris, 1890.
Calot : th. Paris, 1890.
Cadéac : th. Paris, 1891.
Dupré : th. Paris, 1891.
Harley et Rodet : Traité des maladies du foie, 1890.

Journaux

American J. of the med. sc., années 1857 ; 1879 ; 1885; 1886 ; 1888 et 1889.

Berl. kl. Woch., années 1882 ; 1884; 1885 ; 1886 ; 1888 ; 1889 ; 1890.

Brit. med. J., années 1859 ; 1876 ; 1878 ; 1882; 1884; 1885 ; 1886; 1887; 1888 ; 1889 ; 1890 ; 1891 ; 1892.

Bull. Acad. med., années 1886 ; 1888 ; 1890 ; 1891.

Bull. et mém. Société chir., années 1889 ; 1890 ; 1891.

Centralblatt. für. chir., année 1887.

Congrès fr. de chir., années 1885 ; 1888 ; 1889 ; 1891 ; 1892.

Corresp. blatt. f. schw. aerzte, années 1881 ; 1884 ; 1885 ; 1886 ; 1887 ; 1888 ; 1890.

Deutsch., med. Woch., années 1885 ; 1890 ; 1891.

Deutsch. Zeitsch. f. chir., 1884 ; 1885 ; t. XXVI ; 1887.

Edinburgh. med. J., 1889.

Gaz. hebd. med. et chir., 1889.

Lancet (*the*), années 1859 ; 1879 ; 1886 ; 1887; 1888 ; 1889 ; 1890 ; 1891.

Med. News, années 1885; 1886; 1887 ; 1888 ; 1890.

N.-York med. J., années 1887 ; 1889 ; 1890.

Rev. chir., 1879 ; 1885 ; 1886; 1888 ; 1889 ; 1891 ; 1892.

Riforma med., 1888.

Viener med Press., 1885.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. MERKLEN.

Asystolie par athérome cardio-artériel améliorée par la digitale. — Le troisième jour, œdème du poumon, saignée. Le surlendemain, ictus apoplectique : hémiplégie et hémianesthésie gauches; aphasie. Pneumonie le vingt et unième jour. Mort. — A l'autopsie, anévrysme de la crosse de l'aorte et oblitération de la carotide primitive gauche, sans lésions de l'hémisphère correspondant. Foyer de ramollissement de la capsule interne droite,

Par V. LEBLOND, interne des hôpitaux.

Th... (Annette), ménagère, âgée de 67 ans, entre, le 11 juin dernier, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Merklen (1).

Sans antécédents héréditaires ni personnels, elle souffre, depuis un mois, de dyspnée avec palpitations au moindre effort, et d'enflure des jambes. Elle entre pour ses étouffements et ses palpitations ; la face est cyanosée, les veines du cou sont gonflées, il y a œdème des jambes et de la paroi abdominale. La respiration est accélérée (40), sans altération des bruits pulmonaires ; le pouls faible, rapide (120) est irrégulier ; artères radiales dures. Au cœur, souffle systolique de la pointe et dédoublement du deuxième bruit ; pas d'hypertrophie ventriculaire.

On fait le diagnostic d'asystolie incomplète (type tachycardique et arythmique) avec stase et pouls veineux jugulaire, léger œdème des

(1) Observation rédigée d'après les notes de M. Jacobson, externe du service.

membres inférieurs et dyspnée, chez une malade présentant de l'athérome cardio-artériel, sans hypertrophie ventriculaire appréciable, mais avec signes probables d'une insuffisance avec rétrécissement mitral; en même temps, insuffisance rénale avec faible densité des urines (1005) et traces d'albumine.

Le repos, le régime lacté et la digitale (0,30 centigr. en trois jours) améliorent l'état de la malade, mais, brusquement, le matin du 14 juin, survient une crise violente d'orthopnée avec cyanose des extrémités, pâleur de la face, stase jugulaire, sensation de pesanteur dans la poitrine, toux légère sans crachats. A l'examen de la poitrine, on trouve au côté droit une sonorité diminuée avec faible respiration, souffle léger dans la moitié inférieure et râles sous-crépitants fins disséminés dans toute la hauteur.

Il n'y a pas de fièvre, le pouls est insensible, la respiration très rapide, haletante; l'angoisse est extrême, elle augmente encore par les efforts de toux sans expectoration. L'état est très pénible, la situation alarmante, et pour conjurer le danger imminent de l'asphyxie que va causer cet œdème aigu du poumon, on fait au plus vite une saignée de 300 grammes, des injections d'éther et de caféine et des inhalations d'oxygène. La saignée fut rapidement suivie d'une amélioration notable et de la disparition de la plupart des signes physiques, pulmonaires et cardiaques. La respiration fut plus calme, le pouls plus lent, plus fort et facile à compter; on ne remarquait pas qu'il y eût de différence entre la radiale droite et la radiale gauche. Dans la journée, injections d'éther et de caféine; ventouses.

15 juin. La nuit fut relativement bonne : temp. normale; p. 116; pas de dyspnée, mais le moindre effort essouffle et fatigue la malade. La stase jugulaire a diminué. Au cœur, on entend un léger souffle systolique avec dédoublement du second temps, et au niveau du ventricule droit un dédoublement plus net et plus fort, qui donne l'impression d'un bruit de galop, mais dont le temps exact est difficile à bien préciser.

L'aorte, un peu élargie, a 5 cent. 1/2 de matité transversale; la pression en est douloureuse; absence presque complète du second bruit aortique.

Au poumon, on n'entend plus qu'une sorte de grésillement, formé de râles crépitants fins.

Le foie, augmenté de volume, déborde un peu les fausses côtes. Œdème des membres inférieurs. Peu d'urine, 500 grammes; traces d'albumine.

Le 17. L'état général est bon, le pouls est plus fort (108), les urines sont plus abondantes (1.200 gr.) et l'œdème disparaît peu à peu.

Au cœur on n'entend plus de souffle ; mais en appliquant l'oreille au bord gauche du sternum, sur la région précordiale, on perçoit un bruit de galop : c'est avant le premier bruit systolique un choc un peu sourd, assez mal frappé, qui donne à l'oreille plutôt une impression tactile qu'un véritable bruit musical. En même temps il y a une accentuation du deuxième bruit au niveau de l'orifice pulmonaire ; et ce second bruit semble d'autant plus accentué que le second bruit aortique manque presque totalement. Légère augmentation de volume du foie. Au poumon, souffle tubaire de l'aisselle droite, dénotant un petit foyer congestif.

Le 18, à 7 heures du matin, pendant le sommeil, ictus apoplectique avec convulsions épileptiformes légères des membres inférieurs : hémiplégie totale du côté gauche avec hémianesthésie. Peu à peu, dans la matinée, l'intelligence réapparaît, et la malade, les yeux grands ouverts, semble prendre part à ce qui l'entoure ; mais, cherchant à prononcer quelques paroles, elle ne fait entendre que des grognements inintelligibles : elle est aphasique. Elle paraît pourtant comprendre un peu les questions et répond même non à une demande qu'on lui fait.

Le lendemain, même état intellectuel, même impossibilité de parole. La malade balbutie quelques sons qu'on ne peut saisir : elle entend qu'on lui cause et tourne la tête vers la personne qui lui parle, surtout à droite. La vue est affaiblie à gauche, et de ce côté le champ visuel est très rétréci.

L'œil est vif et le regard animé : la mimique est expressive, on sent qu'elle voudrait se plaindre ou demander quelque chose ; mais elle n'a pas les gestes impatients des aphasiques, irrités de ne pouvoir plus dire leurs souffrances ou leurs volontés.

La paralysie du côté gauche et l'hémianesthésie persistent. Pas de température. P. = 90. Respiration toujours accélérée, 40, sans lésions pulmonaires autres qu'un foyer de râles sous-crépitants au sommet droit.

20 juin. Eschare sacrée. La malade tourne la tête ou tire la langue. dès qu'on l'y invite : elle tend la main vers qui s'approche de son lit, mais essaie à peine de parler, remuant les lèvres et la langue sans émettre aucun son. Le visage est animé ; les yeux et les mains cherchent alentour à voir ou saisir quelque objet.

Le 27. Même état intellectuel, cardiaque et pulmonaire.

4 juillet. Cependant la température monte lentement depuis hier, et la dyspnée est plus grande : la langue est sèche et noirâtre. A l'auscultation, on trouve au poumon gauche un foyer de pneumonie (matité et souffle tubaire) qui s'étendra graduellement pendant huit jours jusqu'à la mort de la malade.

Autopsie le 14 juillet. Cœur petit dont le myocarde paraît sain; pas de lésions valvulaires appréciables.

L'aorte, déjà très dilatée au-dessus des valvules sigmoïdes, présente un anévrysme de la grosseur d'un œuf de poule, situé à la partie la plus convexe de sa crosse, et commençant au-dessous ou plutôt à droite de l'embouchure du tronc brachiocéphalique pour finir audelà de l'origine de la sous-clavière gauche. La dilatation porte plus sur la paroi postérieure du vaisseau que sur la supérieure. La tunique interne est envahie dans toute son étendue par des plaques athéromateuses et calcaires qui s'écaillent et s'effritent sous l'ongle. On y remarque nettement plusieurs couches lamelleuses superposées à la surface interne du sac qui peu à peu l'ont rempli; et au-dessus un gros caillot déjà organisé qui laisse au centre du vaisseau une sorte de canal irrégulier et permet le libre cours du sang. Ce caillot enlevé montre que les orifices du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière gauche sont bien perméables, quoique un peu rétrécis, mais que la carotide primitive gauche est absolument oblitérée : il est impossible d'en voir l'origine par la face interne de l'aorte. Cette carotite, coupée à la partie moyenne du cou, présente une lumière insignifiante; ses parois, très épaissies, ne semblent pas athéromatouses et un fin stylet introduit dans le bout inférieur butte rapidement et ne peut entr'ouvrir l'orifice du vaisseau dans l'aorte. La carotide interne est un peu plus perméable, encore que sa lumière soit bien rétrécie.

La sous-clavière gauche est intacte, ainsi que ses branches, notamment la vertébrale.

Aucune trace de compression apparente sur la trachée ou la bronche gauche. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines et les orifices des coronaires normaux : l'artère pulmonaire a ses parois souples.

La carotide interne gauche, très rétrécie dans le sinus caverneux, donne une artère ophthalmique qui n'est guère perméable, puis une sylvienne qui ne l'est pas davantage. L'hexagone de Willis est nor-

mal et sain; traces d'athérome sur le tronc basilaire. L'artère sylvienne droite, de calibre normal, ne contient pas de caillot.

Le cerveau droit a une surface extérieure saine; sa pie-mère s'enlève aisément : mais on trouve un foyer de ramollissement dans ses noyaux centraux où la pulpe cérébrale est réduite en bouillie blanchâtre et molle.

Ce foyer comprend tout le noyau lenticulaire, la portion antérieure de la capsule interne et la région la plus reculée du segment postérieur de cette capsule. La partie antérieure de ce bras postérieur est moins atteinte, enfin le genou de la capsule est intact.

Pas d'autres altérations dans cet hémisphère.

L'hémisphère gauche est sain : il est impossible d'y trouver aucune altération, ni dans la troisième frontale, ni au pied de la seconde, non plus qu'à la première temporale ou au lobule du pli courbe. Bulbe et protubérance sains.

Aux poumons emphysème et légère congestion à droite; foyer de pneumonie lobaire dans la moitié inférieure à gauche.

Les reins sont petits et pèsent 100 et 110 grammes; leur substance corticale, amincie et granuleuse adhère à la capsule.

Cette observation est intéressante : par l'anévrysme de l'aorte qui fut méconnu malgré l'examen le plus attentif, par l'oblitération de la carotide primitive gauche, accompagnée de troubles cérébraux et visuels, notamment d'aphasie un peu particulière; par un foyer de ramollissement de la capsule interne droite avec hémiplégie et hémianesthésie, enfin par la pneumonie terminale.

L'anévrysme qui reste ignoré pendant la vie n'est pas rare. Récemment encore un cas de ce genre fut présenté à la Société anatomique; il s'accompagnait précisément d'oblitération de la carotide primitive gauche (1).

Aussi bien Stokes avait déjà dit que l'anévrysme de l'aorte thoracique n'offre aucuns symptômes caractéristiques, et c'est une des maladies qui peuvent le plus facilement rester latentes; ses symptômes ne sont rien moins que constants, et il n'y a pas lieu de s'en étonner si l'on songe aux causes différentes qui leur donnent naissance (2). En général, quand l'exploration de la région présternale ne donne que des signes négatifs, le sac est partiellement oblitéré

---

(1) Soupault et P. Sainton. Juin 1892.

(2) Stokes. *Maladies du cœur* (traduct. Sénac.), p. 568.

par des caillots. Chez notre malade l'anévrysme était en voie de guérison, et déjà une partie de la dilatation était comblée par des coagulations fibrineuses et par le gros caillot diffluent. L'augmentation de la matité transversale de l'aorte aurait sans doute pu faire songer à l'anévrysme : il était pourtant difficile de poser un tel diagnostic sur ce seul signe physique.

L'oblitération de la carotide primitive n'est sans doute pas rare ; seulement peu d'exemples ont été publiés. Il faut probablement lui attribuer les troubles cérébraux qui compliquent assez souvent les anévrysmes de l'aorte (Stokes). Chez un malade de Law (1), qui présentait une oblitération de la carotide par un anévrysme, on put reconnaître avec certitude le moment où se produisit l'accident : dès qu'elle débuta et jusqu'à l'apparition d'une hémiplégie gauche, la malade accusa de la douleur de tête, du vertige, des tintements d'oreille, la perception de visions lumineuses et un engourdissement passager du bras et de la jambe gauches.

Todd cite le cas d'un homme paralysé du côté gauche qui avait un anévrysme de la crosse rompu dans le péricarde, avec oblitération de la carotide droite et ramollissement dans le lobe antérieur de l'hémisphère droit (2).

Chevers a vu une hémiplégie droite chez un homme dont l'autopsie montra un ramollissement du corps strié et du centre ovale gauches, avec crosse de l'aorte dilatée et carotide gauche oblitérée (3).

A l'autopsie d'une femme hémiplégique droite et aphasique, Decaudin trouva un anévrysme de la crosse avec oblitération des artères carotide et sous-clavière gauches, et foyer de ramollissement dans le corps strié, la capsule interne et la troisième frontale gauches A ce sujet M. Troisier rappelait un cas semblable observé dans le service de M. Duguet (4).

Par contre il est des cas où cette oblitération fut innocente et non suivie d'accidents cérébraux : on en peut trouver cités par Petit (5), Haller (6), A. Cooper (7), Velpeau (8). Chez un malade de

(1) Dublin. *Journal of medical science*, vol. V, p. 406.
(2) *Med. Chirur. Transactions*, XXVII, p. 301.
(3) *London medical Gazette*, 1845. p. 1147.
(4) *Soc. anatomique*, 1875, p. 600.
(5) *Mémoires de l'Académie des Sciences*, 1765.
(6) *Opusc. pathol.*, t. III, 23.
(7) *Medic. Chir. Trans.*, t. I, 223.
(8) *Médecine opératoire*, t. II, 230,

Darrach, cité par Velpeau, le tronc innominé et la carotide gauche étaient obstrués sans que des accidents eussent été notés pendant la vie.

L'absence de symptômes cérébraux graves peut s'expliquer par la lenteur de l'obturation qui permet aux voies collatérales de se développer et au cerveau de s'habituer à la diminution de sa quantité de sang normale. Sur une communication de Causit à la Société anatomique 1866 (Oblitération de la carotide, suite de gangrène parotidienne, sans symptômes cérébraux), M. Bouchard disait que les oblitérations de la carotide ne donnent pas de ramollissement du cerveau quand les collatérales peuvent apporter une quantité suffisante de sang, à moins qu'à l'oblitération ne vienne se joindre une autre lésion des artères cérébrales, des athéromes.

Plus tard M. Landouzy (1872), puis Liouville (1873) signalèrent à la Société anatomique des cas d'oblitération de la carotide primitive sans altérations cérébrales.

Quelque temps après, Greenhow citait à la Société clinique de Londres le cas d'une femme morte de pleurésie purulente, avec anévrysme de la crosse aortique guéri spontanément, obstruction partielle de la sous-clavière et complète de la carotide primitive gauche sans accidents cérébraux (1).

Cette oblitération pathologique de la carotide primitive doit être rapprochée de la ligature de ce vaisseau, qui est souvent suivie de symptômes cérébraux (vertiges, syncope, coma, délire, hémiplégie, troubles visuels), dus sans doute à l'anémie cérébrale.

Deux cas d'aphasie ont été signalés après cette ligature : Jeaffreson pour un anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux gauche lia la carotide primitive, d'où hémiplégie droite avec aphasie; il n'y eut pas d'autopsie (2). L'autre cas est de Nunneley (*Méd. chir. Trans.*, vol. XIII).

Les troubles de la vision ne sont pas rares après oblitération de la carotide par ligature (3) ; les observations de Molina (*Arch. génér. de médecine*, t. XVIII), de Mayo (id., t. XXII), de Sisco (id., t. XXIII), en sont très probantes.

Chez notre malade la vision était certainement altérée et son acuité affaiblie du côté gauche. Ces troubles visuels le plus souvent

(1) *Transactions of the Clinical Society of London*, 1876, p. 109.

(2) Lancet, 1879, t. I, p. 329.

(3) Bérard. *Carotides*. Dict. en 30 vol.

ne se manifestent que d'un côté, toujours en rapport avec la ligature et sans autres symptômes cérébraux : s'ils dépendaient de la lésion d'un hémisphère, ils devraient affecter les deux côtés à la fois, en raison de la décussation des nerfs optiques dans leur chiasma. Il est plus rationnel de les expliquer par une diminution de la quantité de sang que reçoit l'œil par l'artère ophthalmique. Sans doute cette artère s'anastomose à sa terminaison avec plusieurs artères de la face, mais dans ces cas le diamètre des anastomoses est peut-être moins considérable que de coutume, et la rétine reçoit une quantité moindre de sang (1).

Enfin Magendie lia chez une femme la carotide gauche : il y eut le sixième jour une hémiplégie droite qui diminua peu à peu, mais l'intelligence est restée amoindrie et la malade a presque entièrement perdu la faculté de lire (2).

Notre malade, qui n'était pas gauchère, a-t-elle eu seulement un affaiblissement de l'intelligence, dû à l'oblitération de sa carotide gauche et aussi au foyer ramolli de l'hémisphère droit ? C'est possible. Pourtant les troubles observés étaient bien ceux de l'aphémie et de l'agraphie : son aphémie consistait en quelques sons inarticulés (une fois la malade a dit non) ; de même l'agraphie était absolue : sur un papier qu'on lui présentait elle griffonna des traits sans aucun caractère. Semblant comprendre ce qu'on lui disait, elle tirait la langue ou tendait la main à la moindre invitation. Il n'y avait ni surdité ni cécité verbales.

Puisqu'on ne trouva aucune lésion cérébrale apparente, peut-être pourrait-on risquer une explication de ces accidents par une anémie cérébrale, d'abord généralisée (obnubilation intellectuelle, torpeur et secousses épileptiformes), puis localisée seulement aux centres de l'aphasie motrice (aphémie et agraphie).

Le foyer de ramollissement de la capsule interne droite était en quelque sorte prévu par l'hémiplégie et l'hémianesthésie gauches.

---

(1) Ehrmann. Effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent. *Gaz. médic. de l'Algérie*, 1860.

(2) *Journal de Physiologie*, avril 1827.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

La stomatite blennorrhagique des nouveau-nés, par Rosinski (*Soc. méd. de Königsberg*, 2 février 1891). — Voici deux observations intéressantes :

1° Une femme, ayant accouché dans la rue le 15 janvier, est apportée à la clinique avec son enfant. Le nouveau-né est atteint le 20 janvier, malgré la cautérisation prophylactique au nitrate d'argent, d'une ophthalmie grave à gauche. Le 23 janvier, l'auteur constate au dos de la langue, sur les gencives, sur le palais, une infiltration purulente, superficielle, nettement limitée. Le dépôt ainsi formé ne ressemble en aucune façon à ce qu'on voit dans les stomatites vulgaires. Aussi l'auteur en pratique-t-il l'examen histologique : or il rencontre là, dans les cellules épithéliales et dans les globules de pus, des gonocoques en grand nombre. Les résultats sont contrôlés par Fränkel qui en reconnaît l'exactitude. Pas d'ulcérations.

Le 27 janvier, la stomatite est en voie de guérison. Elle guérit sans laisser de cicatrice ; c'est sur la langue qu'elle a manifesté le plus de ténacité, mais le 25 février les dernières traces de la maladie ont disparu.

La mère du petit malade avait de la vaginite et de l'uréthrite blennorrhagiques.

2° Mêmes phénomènes chez un autre nouveau-né, à la clinique de Kōnigsberg, le 13 février. Là encore on trouva dans les sécrétions buccales des gonocoques en nombre considérable. La blennorrhagie avait été contractée par la mère au troisième mois de la grossesse. La guérison s'effectua en onze jours.

L. Galliard.

Le chlorhydrate de phénocolle, par Hertel (*Deutsche med. Woch.*, 9 avril 1891). — C'est comme antipyrétique que le chlorhydrate de phénocolle a été introduit dans la thérapeutique par Mering, de Halle.

Ce médicament, qui est un composé d'acide amido-acétique et de phénétidine, se présente sous forme de poudre blanche, cristalline, soluble dans 16 parties d'eau à 17°.

Kobert (de Dorpat) a montré que, contrairement à la plupart des

agents antipyrétiques, le phénocolle n'altérait en aucune façon le sang. Mering a administré à un lapin 1 gr. 50 de chlorhydrate de phénocolle sans provoquer aucune manifestation. Il était donc permis d'instituer les expériences sur l'homme.

Plusieurs fébricitants (des typhiques, des pneumoniques) ont pris des doses de 1 gramme du médicament sans cyanose et sans collapsus ; leur température s'est abaissée de 2° ; la sudation n'a pas été excessive. L'action antipyrétique était comparable à ce qu'auraient produit 2 grammes d'antipyrine ou 1 gramme de phénacétine.

D'autre part, quelques médecins ont constaté qu'avec des doses de 0, 50 centigrammes ou de 1 gramme on pouvait combattre efficacement les névralgies.

Hertel, assistant de Gerhardt, à Berlin, s'est servi du chlorhydrate de phénocolle d'abord dans la phthisie fébrile, ensuite dans le rhumatisme articulaire aigu. Il a eu recours à la solution aqueuse, laquelle reste incolore et neutre pendant deux jours, puis devient alcaline. On peut également prescrire le remède à l'état de poudre.

Dans aucune de ses huit observations Hertel ne signale de désordre pulmonaire ni cardiaque ; il n'a pas vu de trouble des voies digestives, pas d'altération rénale. Après l'absorption d'une dose de 5 grammes, l'urine prend une coloration brun rougeâtre, quelquefois brun foncé, surtout quand on laisse le liquide reposer à l'air. La coloration s'accentue sous l'influence du perchlorure de fer, mais l'acide sulfurique concentré éclaircit la teinte du mélange et lui donne un ton verdâtre. L'élimination du médicament par les reins s'effectue rapidement ; quand on l'a supprimé, il disparaît de l'urine en douze heures. Il ne modifie pas les sudations.

Voici les résultats thérapeutiques obtenus :

Chez les phthisiques avancés, avec fièvre hectique, les doses de 0, 50 centigrammes ont abaissé la température d'un demi degré ; répétées toutes les heures, elles ont pu produire un abaissement d'un degré, mais d'une façon irrégulière, et la température n'a pas tardé à s'élever de nouveau. Les doses de 1 gramme ont déterminé une chute d'un degré à un degré et demi pendant quelques heures. Pour obtenir l'apyrexie continue, il a fallu administrer 5 grammes en vingt-quatre heures. Du reste la fièvre vespérale cédait moins aisément que la fièvre diurne. Chez les phthisiques en traitement l'accès fébrile n'a été ni précédé de frissons ni suivi de sueurs.

Chez quatre rhumatisants aigus, traités sans succès par le salicylate de soude, l'antipyrine, la phénacétine, etc., le chlorhydrate de

phénocolle à la dose de 5 grammes en vingt-quatre heures a exercé une influence favorable sur les manifestations douloureuses, mais il n'a pas modifié la marche de la température.

Dans un cas de rhumatisme blennorrhagique polyarticulaire grave, le remède n'a influencé ni la fièvre ni la tuméfaction des jointures, ni la douleur. Il s'est montré complètement inefficace.

L. Galliard.

Guérison d'un cas de myxœdème, par R. Köhler (*Deutsche med. Zeit.*, 1891). — Une femme de 48 ans a éprouvé, au mois de novembre 1890, de violentes douleurs de tête qui, dès lors, reparurent régulièrement la nuit, spécialement pendant la première moitié de la nuit. Depuis cette époque se manifestèrent chez cette femme divers désordres : elle devint inhabile, maladroite, laissa tomber les objets saisis, trébucha souvent ; elle eut une diminution notable de l'acuité visuelle et de la mémoire ; la parole fut embarrassée, il y eut une sensation particulière d'épaississement de la langue et du palais. Les téguments de la tête, du cou, des extrémités supérieures se tuméfièrent ; puis survint le gonflement des ganglions du cou, lequel céda sous l'influence des onctions mercurielles.

La malade entra à la clinique de Gerhardt au mois de février 1891, et là on constata tous les signes du myxœdème.

A la partie antérieure du cou, en avant de la trachée, existait une tumeur dure, inégale, dans laquelle on constata, après l'excision d'une petite masse saillante, les éléments des ganglions lymphatiques. Quant au corps thyroïde, il était impossible d'en déterminer les limites. D'ailleurs la peau, très indurée, se laissait difficilement déprimer.

Pour réveiller les fonctions sudorales qui paraissaient endormies depuis longtemps chez la malade, on prescrivit une injection de pilocarpine, mais ce traitement parut si désagréable à la patiente que dès le lendemain elle quitta la clinique.

Au mois d'août elle se présenta de nouveau. A ce moment, elle avait, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche, une ulcération à bords déchiquetés qui semblait intéresser le muscle sterno-mastoïdien et qui faisait penser à une gomme musculaire ramollie. Au-dessus de cette ulcération existait une tumeur plus grosse qu'un œuf de poule soulevant la peau rouge et œdématiée. Les téguments de la région cervicale antérieure étaient, dans leur totalité, indurés et résistants.

La cure antisyphilitique, instituée immédiatement, eut un résultat remarquable. L'ulcération du cou se cicatrisa ; la tumeur sus-jacente diminua de volume à tel point qu'on n'en constata plus que des vestiges. La tuméfaction du visage, du cou, des membres supérieurs disparut. Les sudations se manifestèrent. Ce qu'il y eut de plus surprenant, ce fut la disparition des désordres intellectuels : la malade recouvra sa lucidité d'esprit habituelle et sa gaieté.

C'est au traitement spécifique qu'il faut attribuer cet heureux résultat : dès la première semaine de la cure par l'iode on a vu se manifester l'amélioration de l'état mental et des fonctions de nutrition. Il faut donc admettre, dans ce cas particulier, une dégénérescence syphilitique du corps thyroïde à laquelle on rattachera une forme spéciale de myxœdème.

L. Galliard.

Deux cas d'abcès bulbaires, par Eisenlohr (*Soc. méd. de Hambourg*, janvier 1892). — Dans l'un de ces cas, l'abcès bulbaire a succédé à la méningite cérébro-spinale. On sait que les abcès du cerveau compliquent parfois cette maladie, mais il est rare de trouver des foyers de suppuration dans le bulbe et dans la moelle.

Le sujet de l'observation est un homme de 25 ans qui fut atteint brusquement, le 11 mai, de frissons, vomissements, céphalalgie, douleurs violentes à la nuque et au dos, délire. Après une période de rémission, les symptômes reparurent à la fin de juin : raideur de la nuque, rétraction de l'abdomen, alternatives d'excitation et d'abattement. Pas de paralysie des extrémités, pas de paralysie dans le domaine des nerfs bulbaires. Pupilles normales. Réflexes conservés. Pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale.

Le 1er juillet, survient du délire. Les pupilles sont inégales : la droite est dilatée sans réaction ; la gauche rétrécie, paresseuse. Le 5, prostration très accentuée, hyperesthésie au niveau des vertèbres cervicales ; hyperalgésie, contracture des membres inférieurs ; légère parésie faciale à gauche. Le 7, violentes crises épileptiformes suivies de convulsions prolongées des membres. Strabisme divergent. Rien à l'ophthalmoscope. Mort le soir.

A l'autopsie, on trouve un exsudat grisâtre, épais, à la surface du cervelet et sur la protubérance. Les ventricules latéraux sont dilatés et remplis de sérosité louche. Le 4e ventricule n'est pas dilaté. A la hauteur des tubercules quadrijumeaux, au voisinage de l'aqueduc, on découvre une petite cavité remplie de pus, se continuant en haut et

en bas avec de petits foyers de ramollissement. Pas d'autres lésions.

Le pus fourni par l'abcès bulbaire contient un staphylocoque blanc, un staphylocoque jaune, des bâtonnets.

Le second abcès du bulbe a été la conséquence d'une suppuration pleuro-pulmonaire. Voici le fait :

Un homme de 43 ans, atteint de pleurésie purulente fétide, subit, le 5 mai, une ponction, et le 12 mai l'opération de l'empyème avec résection d'un fragment de la 7e côte. Le 6 juin, on lui ouvre au niveau de la 5e côte gauche, en avant, une petite collection pleurale enkystée, communiquant avec une cavité bronchectasique. Résection de la 5e côte. Malgré le drainage et les lavages répétés, le pus reste fétide ; la fièvre ne cède pas.

Le 15 juin, le malade accuse de la raideur et de l'affaiblissement du bras gauche. Le 16, parésie des deux membres à gauche ; diminution de la sensibilité de l'avant-bras et de la main du même côté. Rien à la face. Le lendemain les phénomènes s'accentuent.

Le 18, l'hémiplégie est complète à gauche ; mais il y a aussi de la parésie du côté opposé. A droite existe, en outre, une anesthésie manifeste de la jambe. Rien à la face, aux yeux, à la langue. On note seulement que la pupille gauche est moins dilatée que l'autre. Rétention d'urine. Paralysie des muscles abdominaux. La dyspnée s'accroît rapidement, et le malade succombe le soir.

On trouve, à l'autopsie, de nombreuses cavités bronchectasiques dans le lobe inférieur du poumon droit. Il y a un abcès, limité en partie par le parenchyme pulmonaire, en partie par la plèvre et qui a les dimensions d'une pomme.

Dans le 4e ventricule, au niveau de l'alea cinerea, on constate une petite saillie ; à la coupe on voit entre la surface et l'olive un foyer purulent du volume d'un haricot. Cet abcès se prolonge, dans le segment postérieur de la moelle, jusqu'à la hauteur de la deuxième paire cervicale.

L. Galliard.

Les réactions pupillaires dans l'hémianopsié homonyme, par Leyden (*Deutsche med. Woch.*, 7 janvier 1892.) — Les réactions pupillaires, théoriquement étudiées dans l'hémianopsie homonyme par Wernicke, en 1883, doivent varier, d'après cet auteur, suivant le siège des lésions. La lésion qui produit l'hémiopie est-elle située en arrière des tubercules quadrijumeaux, la réaction pupillaire se produira, puisque l'arc réflexe qui va de la rétine à l'iris demeure

intact; cette lésion est-elle, au contraire, en avant des tubercules quadrijumeaux, alors l'arc réflexe subira une perturbation qui aura pour résultat l'immobilité pupillaire au moment où les rayons lumineux frapperont la moitié anesthésiée de la rétine. Wernicke chercha à mettre le fait en évidence à l'aide de miroirs qui réfléchissaient la lumière tantôt sur la moitié saine, tantôt sur la moitié anesthésiée de la rétine, mais il n'eut pas la satisfaction de trouver un seul cas clinique bien net à l'appui de sa théorie.

En 1888, Martius observa un homme de 24 ans, atteint d'hémiplégie gauche incomplète avec troubles sensitifs et hémianopsie homonyme gauche. L'auteur ayant réussi à diriger un faisceau lumineux alternativement sur l'une et l'autre moitié de la rétine, constata que le rétrécissement de la pupille n'était obtenu que si la lumière touchait la fovea centralis ou la moitié gauche de la rétine ; quand on influençait seulement la moitié droite de la rétine, la pupille demeurait immobile. Ce fait était une démonstration clinique de la doctrine de Wernicke ; mais l'état du malade s'étant amélioré sous l'influence de l'iodure de potassium, le contrôle anatomique fit défaut.

Dans l'observation de Leyden, au contraire, rien ne manque : les constatations faites à l'autopsie s'ajoutent à l'analyse clinique pour donner un corps à la conception de Wernicke.

Une femme de 69 ans, ayant eu pendant l'automne de 1890 une hémiplégie droite sans perte de connaissance, mais avec troubles évidents de la parole,s'est remise assez vite de cette première attaque. Au commencement d'avril 1891, elle a de nouveau de l'embarras de la parole; cette fois la paralysie des membres manque. Le 23 avril, elle se lève et va dans sa cuisine où on la trouve étendue à la fin de la journée : hémiplégie gauche, impossibilité de mouvoir la tête et les yeux, parole moins embarrassée qu'à l'occasion de la première attaque, dyspnée.

Le 27 avril, l'auteur constate qu'à gauche, avec la paralysie des membres, il y a parésie faciale et ptosis; les yeux sont déviés à droite et ne peuvent être ramenés à gauche que si la malade s'efforce de fixer un objet qu'on déplace dans ce sens. Il y a hémianopsie homonyme gauche. L'étude des réactions pupillaires d'après Wernicke donne un résultat positif: lorsqu'au moyen du miroir et de la lentille on éclaire le côté droit de la rétine, la pupille reste immobile ; quand on éclaire le côté gauche, qui est indemne, la pupille se contracte normalement.

Pas d'hémianesthésie, pas d'abolition des réflexes cutanés et ten-

dineux. A droite, il n'y a qu'une parésie légère, un peu d'engourdissement des membres avec des fourmillements pénibles. Pas de désordres sensoriels, en dehors de ceux de la vision.

Le 1er mai, l'hémiplégie faciale gauche s'accentue ; la déviation des yeux diminue au contraire. L'immobilité hémianoptique de la pupille persiste ; plusieurs observateurs sont admis à la constater.

Le 4 mai, le symptôme est difficile à mettre en évidence à cause de l'étroitesse des pupilles.

Le 8 mai, la réaction pupillaire se manifeste nettement. La malade succombe le 12 mai.

Autopsie. Endartérite chronique déformante ; pneumonie hypostatique. Dans le noyau lenticulaire droit existe un foyer de ramollissement fusiforme qui se prolonge dans le pédoncule cérébral et intéresse partiellement la bandelette optique du même côté.

On voit qu'ici la lésion a interrompu l'arc réflexe qui va de la rétine à l'iris, puisqu'elle a atteint la bandelette optique. Cette bandelette est rarement intéressée par les lésions encéphaliques ; voilà pourquoi la confirmation anatomique des assertions de Wernicke s'est fait si longtemps attendre.

L. GALLIARD.

État des nerfs sensitifs et de l'acoustique, et résistance électrique des téguments dans la tétanie, par F. CHVOSTEK. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd. XIX, page 5 et 6, 1891.) — Des observations répétées et des études expérimentales nombreuses entreprises à la clinique de Kahler ont conduit l'auteur aux déductions suivantes. Il existe dans la tétanie une hyperexcitabilité mécanique et galvanique des nerfs sensitifs. La première est généralisée pendant les attaques de contractures ; plus rarement elle est limitée aux régions convulsées, ou y prédomine ; elle est sujette aux mêmes oscillations que les autres symptômes tétaniques, et disparaît plus vite qu'eux, mais non toujours.

L'hyperexcitabilité galvanique se manifeste avec les courants les plus faibles ; l'intervalle entre les phénomènes sensitifs locaux et irradiés est presque nul.

Tandis qu'à l'état normal le nerf auditif ne réagit qu'avec des courants galvaniques intenses, et encore d'une façon exceptionnelle, dans la plupart des cas de tétanie, des courants galvaniques même faibles déterminent déjà une réaction. Cette modification appartient au tableau symptomatique de la maladie, et en suit les oscillations, disparitions, retours.

La résistance électrique de la peau ne présente, dans la tétanie, aucun changement par rapport à l'état sain : dans le fait où Kahler trouve une notable diminution de cette résistance, il faut admettre qu'il y avait une simple coïncidence, ou une anomalie ancienne.

GIRODE.

Névroses par fulguration, par L. V. FRANKL-HOCHWART. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd. XIX, pages 5 et 6, 1891). — Une cuisinière de 24 ans, non alcoolique, non syphilitique, ne présentant aucune tare nerveuse, est atteinte par la foudre. Elle accuse seulement une sensation de brûlure au niveau de la poitrine et de l'occiput. On note des traces de brûlure sur différentes parties du corps. Il y a de l'amaurose qui dure vingt-quatre heures, et un engourdissement des membres. Après quelques jours, on constate une paraplégie et de la parésie de la sensibilité à droite, des douleurs lombaires, des palpitations, de la diplopie. Des accidents analogues se reproduisent au bout de quelques années : vertiges, céphalée, anosmie, rétrécissement du champ visuel, parésie des quatre membres avec un peu d'incoordination. Cet état reste indéfiniment stationnaire.

Un autre malade, télégraphiste, est atteint par la foudre pendant son travail. Au bout de quelques instants, il éprouve un engourdissement avec impotence de la jambe droite, puis une sensation de froid temporaire mais récidivante. Bientôt s'ajoute l'amblyopie, l'hémiparésie droite avec ataxie, des troubles pupillaires. L'état s'est amélioré par la faradisation.

GIRODE.

Cas de myopathie progressive du type Landouzy-Dejerine, par FREYHAN. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd. XIX, page 4, 1891.) — Cette forme de myopathie primitive n'a été observée en Allemagne que par Remak et Mossdorf. Le fait rapporté par l'auteur concerne une jeune fille de 16 ans, dont l'hérédité ne comporte guère de renseignement morbide positif, et chez laquelle le caractère familial de l'affection n'est point noté. La malade avait eu, dans l'enfance, la rougeole, la scarlatine et la diphtérie. Le début de la myopathie était impossible à préciser : on avait seulement remarqué de très bonne heure une immobilité frappante du masque facial, et tous les caractères du faciès myopathique. Plus tard l'affection se complétait par l'envahissement de l'épaule et du membre supérieur ; des déformations du tronc s'ajoutaient. Les muscles en rapport avec les fonctions organiques étaient respectés, la sensibilité restait intacte. On

notait encore la diminution de l'excitabilité mécanique des muscles malades, l'absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence. La peau des mains et des avant-bras avait une blancheur tout à fait particulière.

GIRODE.

Paralysie multiple unilatérale des nerfs craniens causée par un cancer de la base du crâne, par STERNBERG. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd. XIX, Hft 5 et 6, 1891.) — Chez une femme de 57 ans se développe une paralysie progressive à marche rapide des 5, 6, 7, 8, 9, et 12e nerfs craniens à droite; on note en même temps des phénomènes d'excitation dans la sphère innervée par la portion sensitive du trijumeau du même côté. Il y avait des signes de cancer de l'utérus. Comme cause de ces paralysies multiples, on avait diagnostiqué une localisation cancéreuse métastatique de la base du crâne.

Or, l'autopsie confirmait l'exactitude de ce diagnostic. Il existait en effet un cancer du temporal droit, poussant un prolongement vers les sinus caverneux, et amenant la compression ou l'infiltration des nerfs troublés dans leur fonctionnement pendant la vie.

Il est à remarquer qu'on avait observé une glossoplégie totale quoiqu'un seul hypoglosse fût atteint : ceci est à rapprocher des pseudoparalysies bulbaires qui, pour une lésion cérébrale unilatérale, comportent des troubles diffus de la langue. La faradisation améliorait cette glossoplégie.

Ce fait de paralysies multiples est à rapprocher des cas de Mauthner, Oppenheim, Mœbius, Adamkiewicz, Mendel, Fuchs, et surtout de l'observation de Nothnagel qui comportait un groupement symptomatique très analogue.

GIRODE.

Effets des inhalations d'oxygène sur l'organisme, par G. HONIGMANN. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd. XIX, page 3, 1891.) — L'auteur a étudié à ce point de vue 3 cas de chlorose et 2 cas d'anémie pernicieuse : on donnait 30 à 90 litres d'oxygène par jour. La numération des globules sanguins, la fixation de la valeur globulaire, le dosage de l'azote urinaire et des chlorures servaient à apprécier d'une manière générale les effets de la méthode. Les résultats varient un peu suivant les conditions que présentent les échanges nutritifs avant l'institution des inhalations. Dans l'anémie pernicieuse, l'apport d'un surcroît d'oxygène active l'utilisation de l'albumine alimentaire et diminue la décomposition de l'albumine organique. Tout se passe

comme dans une convalescence de maladie grave, par exemple, la fièvre typhoïde, où le renouvellement des éléments anatomiques épuisés par la fièvre prolongée met à profit une grande partie de l'albumine ingérée. Dans la chlorose, les inhalations interviennent utilement, surtout dans les cas où la nutrition est fortement troublée, de par l'existence de perversions digestives. Il est probable que les effets seraient également favorables dans le diabète sucré. Il convient, d'associer certains médicaments qui semblent pouvoir contribuer à véhiculer l'oxygène dans les organes, par exemple, l'arsenic et le soufre.

GIRODE.

Valeur diagnostic de la ponction splénique dans la fièvre typhoïde, par L. REDTENBACHER. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd, XIX, page 4, 1891.)— Le diagnostic de la fièvre typhoïde présente souvent de grandes difficultés soit à la période initiale, soit même pendant la phase d'état, soit enfin dans les formes atténuées qu'il serait cependant intéressant de classer. Il est des cas où la différenciation d'avec la tuberculose aiguë, ou des processus septico-pyohémiques est presque impossible. La difficulté qu'on éprouve à isoler le bacille d'Eberth des matières fécales, fait qu'on n'a guère recours à ce moyen. Dans la rate, au contraire, le bacille existe à l'état pur, et d'une manière précoce.

C'est ce qui a engagé certains auteurs à employer la ponction splé nique comme moyen diagnostique (Philippowicz, Chantemesse, et Widal). L'auteur a eu recours à cette méthode dans 14 cas. Jamais il n'a eu à regretter aucun accident : dans les cas graves qui comportaient ultérieurement un inventaire nécroscopique, on retrouvait à peine une trace de la piqûre. Dans 10 cas, l'exploration fournissait un résultat directement positif, qui permettait de préciser un diagnostic jusque-là incertain, et d'en tirer le pronostic et les indications L'auteur recommande donc vivement cette méthode, sans s'attarder aux réserves formulées par C. Fraenkel.

GIRODE.

Nouvelle forme clinique de diabète, par F. HIRSCHFLD. (*Zeit. für klin. med.*, Bd. XIX, pages 3 et 4, 1891.) — Chez les diabétiques polyphages, l'élaboration de la grande quantité des aliments ingérés est pendant longtemps satisfaisante, ainsi que l'absorption. Or, il existe un groupe de diabétiques, chez lesquels l'absorption des albuminoïdes et des graisses est considérablement troublée et diminuée.

Ce trouble persiste uniformément pendant très longtemps chez le même sujet soumis à l'observation. A cause de cette uniformité et de cette persistance même d'un trouble d'ailleurs précoce, on ne peut songer à incriminer un épuisement de l'appareil qui préside à l'absorption. On concevrait mal, d'autre part, comment ce trouble manque totalement chez certains diabétiques, s'il n'y avait pas là quelque chose de fondamental, susceptible de caractériser une forme particulière de diabète.

Dans aucune autre maladie, on n'observe un pareil trouble dans l'absorption des albumines et des graisses. On sait seulement que dans certaines affections de l'intestin et dans l'ictère, la résorption des graisses est très diminuée.

Chez les diabétiques considérés, l'absorption des féculents et des sucres se faisait normalement.

On ne peut se dispenser de rapprocher ce trouble spécial des constatations de Mering et Minkowski : après l'extirpation du pancréas chez le chien, les auteurs observaient de la glycosurie et une perversion considérable de l'absorption. Il est à remarquer cependant que jusqu'ici, dans les observations de H..., on n'a pu mettre en cause aucune lésion fixe du pancréas.

Cliniquement, cette forme de diabète semble comporter à son début des accès de violentes coliques, qui cessent quand la maladie s'est installée. La polyurie manque ou est insignifiante à la période d'état; l'urine est foncée et laisse déposer d'abondants sédiments. Les matières fécales sont habituellement pâles.

Ce diabète a d'ordinaire une terminaison fatale rapide, qu'explique bien le trouble profond de la nutrition. La suralimentation et surtout l'administration des graisses et alcools a paru améliorer quelques malades.

Girode.

Sensations douloureuses dans les maladies du cœur, par H. Nothnagel. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd. XIX, page 3, 1891.) — L'importance qu'a prise la séméiologie physique dans l'étude des affections cardiaques à fait quelque peu négliger la considération de certains phénomènes fonctionnels, atténués il est vrai, mais importants par leur caractère indicateur. Dans les descriptions des auteurs il n'y a guère de place pour la douleur cardiaque que sous la forme de l'accès d'angor pectoris. Pourtant les sensations douloureuses ont été mieux analysées par Bamberger, Byrom-Bramwel, et surtout

G. Sée qui a étudié tout récemment la cardiodynie et la cardiacalgie.

L'auteur apporte dans ce point de séméiologie cardiaque une contribution intéressante fondée sur l'analyse exacte d'un grand nombre de cas.

Un premier groupe comprend les affections valvulaires ; l'auteur en a examiné 483 cas. C'est dans l'insuffisance aortique, pure ou avec rétrécissement, que la douleur existe le plus souvent ; sa frequence est encore notable quoique beaucoup moindre dans l'affection mitrale surtout l'insuffisance. Dans les autres cardiopathies valvulaires la douleur est presque absente. Naturellement la forme douloureuse la plus commune est l'accès angineux vrai avec irradiation au bras gauche ; il appartient presque exclusivement aux affections aortiques. Nothnagel en cite cependant un cas chez une femme atteinte de rétrécissement mitral. Il existe d'autres sensations douloureuses à forme variée, que les malades comparent à une piqûre, déchirure, brûlure, térébration. Ou bien encore c'est une sensation de rupture du cœur intervenant au milieu d'un accès de palpitations. La sensation douloureuse peut s'irradier dans le thorax à gauche, jusqu'à la colonne vertébrale. On note souvent, en même temps, de l'hyperesthésie et de l'hyperalgésie à la région précordiale, ou dans une plus grande étendue ; ces troubles peuvent même exister en l'absence de toute douleur spontanée.

Dans un deuxième ordre de faits, il s'agit de cardiopathies non valvulaires, myocardite, dégénérescence graisseuse, sclérose, hypertrophie idiopathique. La douleur revêt le même type. Elle prend un intérêt encore plus grand, en ce sens qu'elle peut fixer l'attention sur le cœur, et faire dépister une cardiopathie commençante, que ne met encore en évidence aucun phénomène saillant.

Il est difficile de fournir une explication physiologique précise de ces symptômes. On peut seulement induire la souffrance des nerfs cardiaques, des irradiations superficielles comme cela se voit si souvent dans les maladies des organes profonds, enfin et surtout un vice de fonctionnement des artères nourricières du cœur.

GIRODE.

Sur la diphtérie scarlatineuse, par SOERENSEN. (*Zeit. für. klin. med.*, Bd. XIX, pages 5 et 6, 1891.) — Un certain degré d'angine pseudomembraneuse ne manque guère au tableau d'une scarlatine caractérisée. Au lieu de voir là un élément de la maladie, une complication

en quelque sorte commune, l'auteur fait de cette angine la base anatomique de l'affection scarlatineuse. L'angine avec adénite forme un accident précoce, les fausses membranes ne manquent pas dans les cas sévères, leur développement peut faire prévoir dans une certaine mesure la sévérité du cas, enfin la gravité des accidents articulaires et rénaux se mesure pour ainsi dire à l'intensité de l'angine. Il semble que ce soit autour de cet accident que gravite toute la phénoménalité habituelle ou anormale de la scarlatine. Pourquoi ne pas admettre que l'amygdale pourrait être la porte d'entrée et la première localisation du virus scarlatineux spécifique ? L'auteur appuie cette hypothèse et l'éclaire en relatant plusieurs faits de scarlatine à début occasionnel, par exemple à la suite de la rupture d'une bulle de varicelle, ou encore au niveau d'une blessure de la paupière, ou sur la plaie trachéale des croups opérés. Il y a plus, et l'auteur a poursuivi la confirmation bactériologique de ces propositions, en analysant 13 cas de scarlatine. Il a trouvé dans les fausses membranes de la gorge un coccus à gros éléments, différent des cocci de la suppuration. Le même microbe existait dans les parties profondes, dans les ganglions, enfin dans un grand nombre de thrombus viscéraux (cerveau, rein, rate, foie). Il y aurait donc bien une infection hématique généralisée.

Sans doute, ces hypothèses ne sont pas irrationnelles. L'histoire de la diphtérie vraie, le groupement de ces accidents autour de la localisation angineuse les appuie encore dans une certaine mesure. De plus, on a remarqué que la scarlatine des accouchées peut manquer d'angine, ce qui semble indiquer la possibilité d'une infection génitale. Malheureusement ces vues ne sont point d'accord avec un grand nombre des recherches modernes. Toute confirmation positive à l'aide du contrôle expérimental manque d'ailleurs, et l'observation comparée ne fournit de ce côté aucun éclaircissement. Il est donc intéressant de noter ces faits et ces vues ; mais il est prudent aussi de réserver la question de doctrine et d'attendre de nouvelles observations.

GIRODE.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

L'opération de Hoffa. — Depuis quelque temps, on commence à discuter sur la valeur de l'opération de Hoffa dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche. Aucune analyse précise n'ayant encore été écrite chez nous sur cette intervention, nous

croyons rendre service aux lecteurs des Archives, en leur indiquant rapidement en quoi consiste cette opération. Nous en empruntons la description à Hoffa (1) lui-même. D'après ce chirurgien, il ne faut plus l'entreprendre, passé l'âge de dix ans.

Après avoir découvert l'articulation à l'aide de l'incision indiquée par Langenbeck pour la résection de la hanche, après avoir pratiqué le décollement sous-périosté des parties molles qui s'attachent au grand trochanter, on réussit, chez tous les sujets au-dessous de dix ans sans exception, à ramener la tête dans la cavité cotyloïde, en fléchissant directement la cuisse et en appuyant de haut en bas sur l'extrémité supérieure du fémur. Ce sont, en effet, les parties molles périarticulaires rétractées, qui seules s'opposent à la réduction.

Mais cette rétraction des tissus qui environnent la jointure a une autre conséquence. En effet, dès que la tête a été ramenée dans l'acétabulum, le membre inférieur se fléchit, et cette flexion porte à la fois sur la hanche et sur le genou. Dès qu'on essaie d'étendre le genou, la tête quitte la cavité cotyloïde. On s'y oppose, en maintenant solidement la tête contre le cotyle, pendant qu'un aide étend lentement et méthodiquement le genou, pour allonger les muscles biceps demi-membraneux et demi-tendineux. Chez de très jeunes enfants, on produit cet allongement, au bout de cinq minutes environ, en fléchissant et en étendant le genou de plus en plus; chez des sujets au dessus de six ans, il est préférable de couper les tendons de ces muscles dans le creux du jarret. Sur des individus plus âgés, il est nécessaire de pratiquer en outre la section sous-cutanée du fascia lata, qui est tendu et raccourci, et des muscles qui descendent des épines iliaque antérieures. Alors seulement on peut rentrer la tête dans l'acétabulum.

Après avoir fait tomber tous les obstacles que les parties molles opposent à la réduction, on procède au second temps de l'opération, c'est-à-dire à la création d'une nouvelle cavité cotyloïde. A l'aide d'une cuiller tranchante de Volkmann, recourbée en baïonnette, on curette la cavité (2), on enlève tout le tissu fibreux qu'elle renferme, son revêtement cartilagineux et on entame même la couche spon-

---

(1) *Lehrbuch der orthopaedischen Chirurgie*. Stuttgart, 1891, pages 533 et suiv.

(2) On sait que chez les jeunes sujets, atteints de luxation de naissance, la cavité cotyloïde existe encore et qu'elle est seulement comblée par du tissu fibro-cartilagineux.

gieuse de l'os. Il faut avec grand soin ménager le rebord du cotyle.

Enfin le troisième temps de l'opération, c'est-à-dire la réduction, s'effectue par les mêmes manœuvres que dans les luxations traumatiques de la hanche.

Tels sont les principes auxquels il faut se conformer, quand on veut pratiquer l'opération dite de Hoffa. En résumé, le malade est couché sur le côté, l'articulation est découverte par l'incision de Langenbeck, les parties molles et la capsule sont séparées du grand trochanter. Toute l'extrémité supérieure du fémur doit faire issue par la plaie, si on veut être en mesure de réduire. On extirpe totalement le ligament rond, quand il existe. L'index va à la recherche du cotyle et reste dans la profondeur, pour protéger et contrôler le travail de la curette. Pour débarrasser la plaie des éclats osseux et cartilagineux, on la lave avec un fort jet d'eau stérilisée. Puis on réduit la tête, on resèque les parties exubérantes de la capsule et on tamponne la plaie à la gaze iodoformée. Les jeunes enfants sont placés dans un lit de Phelps ; à ceux qui sont plus âgés, on met un appareil à extension continue. Lors de luxation bilatérale, on peut sans inconvénient opérer les deux côtés dans la même séance. Les enfants restent couchés de quatre à six semaines ; puis on commence les premiers essais de marche, en faisant porter des appareils orthopédiques dans la description desquels nous ne pouvons entrer.

Traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche, par Lorenz (*Centralbl. Chir.*, 6 août 1892, n° 31). — Lorenz n'admet pas avec Hoffa que la rétraction des parties molles périarticulaires et principalement des muscles pelvi-trochantériens constitue l'obstacle essentiel à l'abaissement de la tête fémorale et à la réduction du déplacement. Il cite, à l'appui de son opinion, un fait de luxation congénitale double de la hanche, qu'il a essayé de traiter par l'opération de Hoffa.

Il s'agissait d'une jeune fille de 7 ans. Le désossement de l'extrémité supérieure du fémur jusqu'à deux centimètres au-dessous du petit trochanter, le creusement de la cavité cotyloïde furent d'une exécution facile ; mais, en dépit de tous les efforts et de l'emploi des manœuvres de Paci, la tête ne descendit pas d'un centimètre. Après section des adducteurs et des muscles insérés à l'épine iliaque antéro-supérieure, la réduction échoue encore. Enfin, après avoir travaillé pendant une heure et demie, Lorenz et ses aides, inondés

de sueur, réussissent, dans un effort suprême et après des manœuvres excessivement violentes, à faire passer la tête par dessus le rebord cotyloïdien. L'autre côté ne fut pas opéré.

La marche ultérieure fut loin d'être satisfaisante. Du pus se forma dans la plaie et dans le genou. Enfin, après des semaines, lorsque tout danger parut conjuré, on s'aperçut que la tête, ramenée avec tant de peine dans l'acétabulum, s'en était échappée à nouveau.

Cette opération si pénible dans laquelle une faute d'antisepsie était « bien excusable », amena Lorenz à penser que les muscles pelvi-trochantériens ne sauraient former l'obstacle principal à la réduction de la luxation congénitale du fémur. Suivant lui, ce sont toujours et exclusivement les muscles insérés à la tubérosité de l'ischion, les adducteurs (en particulier le droit interne et le moyen adducteur), les muscles attachés à l'épine iliaque antéro-supérieure (le couturier et surtout le tenseur du fascia lata) qui apparaissent fortement tendus, lorsqu'on examine un sujet atteint de déplacement congénital de la hanche. Les muscles de la fesse restent toujours flasques, quelle que soit la traction exercée sur le membre.

A cela, Lorenz ajoute les réflexions suivantes : La tête, lorsqu'elle quitte le cotyle, se portant en haut en arrière et le fémur étant refoulé dans la direction de son axe prolongé, on comprend que les muscles dont les points d'insertion subissent le plus grand degré de rapprochement, et dont, par suite, le raccourcissement sera le plus considérable, sont précisément ceux dont la direction se rapproche le plus de l'axe du fémur ou coïncide avec cet axe. Ceci est surtout vrai pour les trois muscles insérés à la tubérosité de l'ischion, pour le droit antérieur de la cuisse, qui présenteront la plus forte rétraction. Pour une raison semblable, celle-ci atteindra, parmi les muscles de la région interne, le droit interne, le moyen adducteur et le bord interne du grand adducteur. Le pectiné et le petit adducteur forment avec le fémur un angle trop grand pour être sérieusement intéressés. Parmi les autres muscles, le couturier et le tenseur du fascia lata sont notablement raccourcis. En un mot, plus l'angle que forme un muscle avec le fémur est considérable plus le raccourcissement de ce muscle est minime. Si l'angle est droit, le corps charnu éprouvera même un allongement; il en est ainsi pour les carré crural, pyramidal, obturateurs et jumeaux. Quant aux muscles fessiers, il faut noter que la direction de leurs fibres est extrêmement différente ; si quelques-uns de leurs faisceaux sont incontestablement raccourcis, ils ne sauraient cependant en aucune façon représenter l'obstacle essentiel à la réduction.

Se basant sur ces considérations pratiques et théoriques, Lorenz a imaginé un plan opératoire qu'il a exécuté quatre fois (une fois sur une jeune fille de 15 ans); chaque fois, il a pu réduire facilement. Voici, en deux mots, le manuel opératoire adopté par Lorenz.

Pendant que des aides pratiquent une extension et une contre extension énergiques, on coupe, suivant la méthode sous-cutanée, les adducteurs; la même incision sert pour désinsérer de l'ischion les trois muscles qui s'y fixent. L'extension étant toujours continuée, on fait, à partir de l'épine iliaque antéro-supérieure, une incision de 7 centim. qui se dirige directement en bas; on écarte les bords de la plaie, et on divise le fascia lata, son muscle tenseur, le couturier et le bord antérieur du moyen fessier. Pénétrant ensuite dans la profondeur entre le couturier et le tenseur, on coupe sur la sonde le tendon du droit antérieur, immédiatement au dessous de l'épine iliaque antéro-inférieure; on met à nu la partie antérieure de la capsule articulaire, sous laquelle, dès maintenant, on peut sentir la tête en regard du cotyle. La capsule est divisée par une incision cruciale. On suspend alors l'extension et on découvre la région du cotyle en luxant la tête fémorale (par flexion, adduction et élévation du membre). Il importe de sectionner avec le bistouri boutonné quelques débris capulaires très résistants, qu'on sent contre les faces antérieure et interne du col fémoral. On creuse l'acétabulum avec la cuiller en baïonnette de Hoffa. Une extension très faible suffit alors pour amener la tête dans la cavité. La plaie est fermée par quelques sutures et le membre maintenu en légère abduction. Un séjour de quatre semaines au lit est suffisant. (Les trois observations de Lorenz ne remontent pas à une date assez éloignée, pour permettre d'apprécier le résultat fonctionnel.) H. RIEFFEL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

La grippe dans les écrits hippocratiques. — Tuberculose de l'œil. — Ovariotomie double dans un cas de grossesse. — Mécanisme de la mort chez les noyés. — De l'hépatisme dans les opérations chirurgicales. — Syphilis du cœur. — Accidents de la dentition. — Traitement de l'albuminerie.

Séance du 19 juillet. — Rapport de M. Laboulbène sur un mémoire de M. le Dr Phocas intitulé: La grippe épidémique dans les écrits

hippocratiques. La collection hippocratique, en effet, relate en détail une épidémie qui ne diffère pas de celles de la grippe apparue à diverses époques et dernièrement aussi à Athènes. Il s'agit de l'épidémie hippocratique observée au nord de la Grèce, à Périnthe en Thrace, et décrite dans le VIe livre des Epidémies, ayant eu lieu vers le ve siècle avant notre ère. M. Phocas, par une minutieuse observation, s'est assuré que rien n'y manque, ni l'étiologie, ni la diversité des phénomènes caractérisant les formes variées de la grippe. On est surpris de la ressemblance frappante des deux maladies.

— Rapport de M. Gariel sur un mémoire du Dr Ostwalt intitulé: Recherches expérimentales sur l'influence que l'éloignement de l'œil exerce sur la force réfringente du cylindre correcteur dans les différentes formes d'astigmatisme.

— Communication de M. Cornil sur la tuberculose de l'œil, à l'occasion d'une observation de M. le Dr Galezowski relative à une jeune fille chez laquelle l'œil droit d'abord, puis l'œil gauche ont été pris successivement de tuberculose. L'œil droit a présenté, au point de vue de l'examen ophtalmologique, des taches opaques de la choroïde suivies du décollement de la rétine ; puis il s'est montré à droite, en dehors du limbe cornéen et à son niveau, une tuméfaction de la conjonctive recouvrant une induration saillante du tissu conjonctif de la conjonctive et de la sclérotique. Cette lésion, débutant par les parties profondes de l'œil et arrivant à perforer la sclérotique pour faire saillie sous la conjonctive, devait en imposer pour une tumeur cancéreuse. M. Galezowski a enlevé le globe de l'œil droit. Depuis ce temps, l'œil gauche a été pris de la même façon que le droit, et la vision est presque perdue de ce côté. L'examen ophtalmologique de l'œil gauche donne le même résultat que celui de l'œil droit. Or l'examen anatomique de l'œil enlevé a révélé la nature tuberculeuse de la lésion.

Si on compare ce fait aux observations de tuberculose de l'œil connues, on voit qu'il en diffère par son siège dans le corps ciliaire et la choroïde, son extension à la sclérotique et à la conjonctive, sous forme de tumeur comparable par sa masse à une tumeur sarcomateuse ou cancéreuse. On connaît depuis les premiers travaux de Bouchut les granulations tuberculeuses isolées de la choroïde qui viennent avec une tuberculose miliaire généralisée. Les expériences de Cohnhein ont servi de point de départ à l'étude de la tuberculose de l'iris et de la cornée. A ces deux variétés de la tuberculose généralisée et iridienne, il faut, d'après l'observation de M. Galezowski, en

ajouter une troisième, la tuberculose primitive, en masse, du corps ciliaire et de la choroïde pouvant envahir par son extension circonférentielle la sclérotique et la conjonctive. A l'inverse des sarcomes, cette forme de tuberculose, qui leur ressemble par sa marche, n'atteint que très peu ou point du tout la rétine. Ces cas de tuberculose de l'œil peuvent survenir, comme dans celui-ci, sans lésions pulmonaires ; mais ils n'en sont pas moins graves, car il y a lieu de redouter, par cheminement le long du nerf optique, une généralisation au cerveau et aux méninges ; la plupart des malades meurent, en effet, de méningite tuberculeuse.

— Note sur l'allaitement des nouveau-nés, par M. Budin, en collaboration avec M. Chavasse, interne des hôpitaux. Leurs observations, prises à l'hôpital et ne portant que sur des nouveau-nés pendant les dix à douze premiers jours, démontrent, au moins à cet âge, les avantages du lait stérilisé quand celui de la mère est insuffisant.

— M. le Dr Porak lit un mémoire, avec présentation du malade, sur un cas de symphyséotomie.

Séance du 26 *juillet*. Élections d'un correspondant national, M. Laennec (de Nantes), et de deux correspondants étrangers, MM. Babès (de Bucharest) et d'Espine (de Genève).

— Rapport de M. Hervieux sur un mémoire de M. le Dr Strobel concernant l'envoi du vaccin par pigeons messagers.

— Rapport de M. Charpentier sur les mémoires relatifs à la question mise au concours pour le prix de l'hygiène de l'enfance (De la prophylaxie de la syphilis dans l'allaitement).

— Communication de M. Polaillon sur un cas d'ovariotomie double chez une femme enceinte de trois mois. Malgré cette opération, la grossesse a continué normalement et s'est terminée par un accouchement à terme d'un enfant bien portant. L'ovariotomie pendant la grossesse a pour conséquence ordinaire l'avortement, et s'il y a eu de nombreuses exceptions c'a été jusqu'à ce jour pour l'ablation d'un seul ovaire ; le cas présent est donc au moins très rare. La circulation de l'utérus et du placenta, compromise par la ligature des artères et des veines utéro-ovariennes, s'est rétablie d'une manière complète par les artères et les veines du segment inférieur de l'utérus.

— M. le Dr Blache lit une note sur l'application de la loi Roussel dans le département de la Seine en 1890 et sur la question des crèches.

— M. le Dr Stapfer lit un mémoire sur la kinésothérapie gynécologique.

Séance du 2 août. — A propos d'une observation relative au traitement de l'asphyxie par submersion, M. Brouardel fait remarquer qu'il y a trois mécanismes pour expliquer la mort d'un noyé :

1° La mort peut se produire subitement, au moment où l'on tombe à l'eau. Il est probable que, dans ce cas, elle est due à l'excitation violente que le froid de l'eau provoque sur la peau et les muqueuses, en particulier sur les régions innervées par la branche nasale du trijumeau. Cette excitation produit un effet désigné sous le nom d'inhibition et qui provoque un arrêt instantané de la respiration et même de la circulation. Dans ce cas l'individu meurt sans qu'il entre une seule goutte d'eau dans les voies respiratoires.

2° D'autres fois, c'est un individu qui pique à fond et ne peut plus remonter à la surface, parce qu'il est retenu par une pierre par exemple. A un spasme intense qui empêche toute pénétration d'eau succède un relâchement, et l'eau pénètre en abondance. Ici encore la vie sera rappelée si la respiration artificielle est pratiquée et que le liquide contenu dans les poumons puisse être évacué.

3° Mais dans le plus grand nombre des cas, avant de disparaître définitivement, le noyé se débat, plonge sous l'eau, puis reparaît à la surface pour plonger de nouveau et finalement s'enfoncer définitivement. Pendant cette période, les efforts du noyé font pénétrer dans les bronches, non seulement de l'air battu avec de l'eau, mais encore des aliments qui sont expulsés de l'estomac par les contractions diaphragmatiques. Sous l'influence de ces efforts il entre dans le torrent circulatoire une quantité d'eau égale au quart ou au tiers du volume total du sang. Enfin l'arrivée de l'eau dans les dernières alvéoles pulmonaires a très rapidement pour effet d'en détacher l'épithélium pavimenteux qui tapisse leur paroi, et le fonctionnement de ces alvéoles se trouve troublé d'autant. On comprend la gravité de ces cas.

— M. Verneuil, poursuivant ses études relatives à l'influence de l'état général sur les traumatismes chirurgicaux et réciproquement, rapporte trois faits observés dans son service dans l'espace de quelques semaines, trois opérations simples suivies de mort chez des sujets atteints d'anciennes maladies du foie. Dans les trois cas l'opération avait été irréprochable et il n'était survenu aucun des accidents traumatiques classiques locaux ou généraux ; c'est donc

aux affections hépatiques préexistantes qu'il faut attribuer la mort. La connaissance de l'affection préexistante ne saurait toujours modifier la décision du chirurgien. Ainsi dans un des cas précédents il s'agissait d'une hernie étranglée et l'opération était urgente, mais dans les deux autres cas l'opération pouvait être sinon abandonnée, du moins différée et on pouvait tenter de modifier l'état du foie avant d'opérer.

— Communication de M. Semmola (de Naples) sur la syphilis du cœur. De nombreuses observations il a cru pouvoir tirer la conclusion suivante : lorsqu'un ancien syphilitique bien avéré se présente à l'examen du médecin avec des symptômes d'arythmie continuelle persistante, avec ou même sans gêne dans la respiration, et rebelle à tous les moyens hygiéniques et pharmaceutiques que l'on peut employer pour régulariser la fonction cardiaque, le clinicien doit soupçonner de suite qu'il y a là dedans un processus syphilitique et conseiller au malade un traitement spécifique bien dirigé, lors même qu'il n'y a plus actuellement aucun symptôme qui puisse donner la démonstration visible de la syphilis constitutionnelle. S'agit-il, dans les cas heureux où le traitement spécifique conduit à la guérison de l'arythmie, d'une myocardite à son début ou d'une infiltration gommeuse, etc., M. Semmola ne s'en préoccupe pas ; il se borne à constater le rapport thérapeutique entre une arythmie rebelle, la guérison par le traitement spécifique et la présomption que ce trouble fonctionnel soit en rapport avec un processus syphilitique du myocarde.

Séance du 9 *août*. — Nous avons signalé dans le numéro précédent l'opinion de MM. Magitot et Ollivier relative à la dentition des enfants qu'ils considèrent comme innocente des nombreux accidents qu'on lui attribue et particulièrement des convulsions.

M. Pamard proteste contre cette manière de voir. Pour lui, tout travail de dentition s'accompagne d'un trouble de la santé de l'enfant qui s'accuse très nettement sur la courbe du poids des enfants pesés régulièrement, et comme le fait remarquer M. Peter par une augmentation de température dans la bouche. Dans les climats froids et même dans la saison froide, tout travail dentaire s'accompagne de phénomènes réflexes du côté des organes respiratoires. Dans les climats chauds, et de même dans la saison chaude, tout travail dentaire s'accompagne de phénomènes réflexes du côté des organes digestifs. M. Pamard n'est pas aussi affirmatif pour les convulsions :

tout en étant convaincu qu'elles sont souvent d'origine dentaire, il admet volontiers qu'il peut y en avoir qui soient dues à d'autres causes. Mais il n'ira pas toujours jusqu'à admettre l'hystérie chez l'enfant. MM. Le Roy de Méricourt, Hérard, Charpentier, Peter, se rangent à cet avis. M. Ollivier, sans nier l'existence des maladies de la dentition, pense qu'elles sont infiniment plus rares qu'on ne l'admet généralement ; et quant aux accidents nerveux, les convulsions, notamment, il persiste à les attribuer à l'hystérie.

Les deux contradicteurs ne se sont pas convaincus réciproquement, et ils ont tenu à l'attester. Mais entre ces deux opinions est survenue celle du Dr Galippe. Pour lui rationnellement, il ne peut y avoir des accidents de dentition, puisque l'évolution dentaire est un phénomène d'ordre physiologique; chez les enfants héréditairement normaux et bien portants, elle doit se faire sans que la santé soit troublée; seulement, ajoute-t-il, le nombre des dégénérés va chaque jour croissant ; et si les enfants ont des accidents convulsifs, ce n'est pas parce qu'ils font des dents, mais parce qu'ils sont des dégénérés, des nerveux, ou, si on préfère, des prédisposés.

— M. Germain Sée cite un cas de guérison d'albuminurie chez un jeune homme de 20 ans, guéri d'une phtisie pulmonaire, qui eut à la suite une entérite ulcéro-tuberculeuse et une diarrhée abondante; sa diarrhée était en bonne voie de guérison, lorsqu'apparut, il y a trois semaines, une anasarque qui révéla une néphrite parenchymateuse (23 grammes d'albumine par jour en 2 litres d'urine). La guérison s'obtient rapidement grâce aux bromures de strontium et de calcium alternativement à la dose de 4 gr. 50 à 5 grammes par jour.

M. Germain Sée avait en même temps soumis son malade à un régime particulier dans lequel le lait n'entrait pas. Cette question de l'hygiène alimentaire devant être discutée longuement, nous y reviendrons ultérieurement.

— Rapport remarquable et bien intéressant de M. Charpentier sur les mémoires et travaux (trop nombreux pour que nous les énumérions), adressés à la Commission de l'hygiène de l'enfance pendant l'année 1891-92.

— M. le Dr Guermonprez lit un mémoire sur un cas de suture du poumon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Réparation osseuse. — Leucomaïne. — Décompression. — Diabète. — Fibres nerveuses. — Vélocipédistes. — Formol. — Métaux. — Sucre.

Séance du 18 juillet 1892. — De la *réparation* immédiate des pertes de substance intra-osseuse, à l'aide de divers corps aseptiques, par MM. S. Duplay et Cazin. — Les auteurs ont cherché à obtenir la *réparation* immédiate des pertes de substance osseuse expérimentalement produites, en utilisant pour un tamponnement définitif les différentes substances employées dans la pratique journalière, telles que le coton, la gaze, l'éponge, le catgut, la soie. Les expériences ont été faites sur 54 animaux adultes, 39 chiens et 29 lapins. Dans une série de 14 expériences, des fragments d'éponge stérilisée par la chaleur ont été abandonnés définitivement dans des cavités osseuses; aucun échec n'a été enregistré. En sacrifiant ces animaux à des époques variables, les auteurs ont pu suivre le travail de *réparation* et constater que, cinq jours après le tamponnement, les fragments d'éponge sont déjà envahis complètement par de nombreux éléments cellulaires ayant émigré dans leur intérieur, cette réaction cellulaire aboutissant bientôt à la formation d'un tissu jeune, très vasculaire, dans toute l'étendue du réseau spongieux, dont les travées se désagrègent et ne tiennent bientôt plus qu'une place très minime dans les tissus de nouvelle formation qui remplissent complètement la perte de substance; plus tard, lorsque la *réparation osseuse* est achevée, les débris des fragments d'éponge ne sont plus représentés sur les coupes microscopiques, que par quelques spicules destinées sans doute à persister indéfiniment, sans qu'on puisse toutefois en attendre aucun inconvénient.

La gaze stérilisée par la chaleur et le catgut ont également donné de bons résultats. L'usage du catgut a présenté cependant quelques difficultés résultant de la peine que l'on a à obtenir du catgut parfaitement aseptique, et de la facilité avec laquelle ce corps sert de milieu de culture propre à la multiplication des micro-organismes qui peuvent parfois s'introduire dans la plaie.

La soie et le coton stérilisés à l'autoclave, comme la gaze et l'éponge, ont parfaitement réussi au point de vue du résultat immédiat, mais ils se prêtent mal à la pénétration des éléments cellulaires le coton surtout s'enkystant en quelque sorte et restant ainsi à l'état de corps étranger. En résumé la gaze et surtout l'éponge ont paru donner des résultats supérieurs à ceux des autres substances.

En présence des succès ainsi obtenus sur les animaux, on pouvait espérer que ce mode de traitement des cavités osseuses devait également réussir chez l'homme, pour la *réparation* des cavités osseuses parfois énormes résultant de l'évidement des tissus malades dans les ostéomyélites de diverse nature. Lorsque, dans ces évidements, on peut largement dépasser les parois des cavités pathologiques, les résultats sont presque toujours les mêmes que dans les expériences sur les animaux ; mais dans les cas fréquents où l'asepsie des cavités osseuses larges et anfractueuses est difficile à obtenir, il faut, au préalable, faire un tamponnement provisoire destiné à produire l'asepsie complète de la cavité avant de pratiquer le tamponnement définitif.

— Sur une nouvelle *leucomaïne*, par M. A.-B. Griffiths. En partant des résultats déjà obtenus sur les alcaloïdes, l'auteur est parvenu à extraire des urines des épileptiques une nouvelle base, qui est vénéneuse et produit des tremblements, des évacuations intestinales et urinaires, de la dilatation pupillaire, des convulsions et la mort.

— Effets de la *décompression* brusque sur les animaux placés dans l'air comprimé, par M. G. Philippon. — Des expériences de l'auteur il résulte que c'est par l'action mécanique des gaz qui se dégagent dans leurs vaisseaux placés dans l'air comprimé qu'ils meurent si la *décompression* brusque vient à se produire. De plus il suffit de quelques instants pour que le gaz accumulé dans le sang, par suite de la compression, soit éliminé complètement par les poumons, ce qui explique le retour des animaux à l'état normal quand, après avoir été soumis à une pression élevée dans l'air, ils sont ramenés lentement à la pression ordinaire.

Séance du 25 *juillet*. — Greffe sous-cutanée du pancréas ; son importance dans l'étude du *diabète*, par M. E. Hédon. — L'auteur a réussi, à l'aide d'un procédé complexe, à greffer sous la peau de l'abdomen une portion du pancréas. Il a remarqué alors que, chez un chien porteur d'une telle greffe, il ne se produit pas de glycosurie. Au contraire, l'extirpation de la greffe faite sans anesthésie, en quelques minutes, comme lorsqu'on enlève une tumeur, est suivie d'une glycosurie intense qui se développe en quelques heures et persiste jusqu'à la mort de l'animal.

— Numération comparative, pour les membres supérieurs et inférieurs, des *fibres nerveuses* d'origine cérébrale destinées au mouve-

ment, par MM. Paul Blocq et Onanoff. — Les auteurs se sont proposé de rechercher si, aux différences qui existent chez l'homme entre les mouvements thoraciques et abdominaux, ne correspond pas une inégalité dans le nombre des *fibres nerveuses* d'origine cérébrale qu'ils reçoivent.

Ils ont fait leurs recherches sur des pièces provenant de sujets atteints de dégénération descendante, particulièrement dans les cas d'hémorrhagie cérébrale.

Ils ont compté, d'une part, le nombre de *fibres* d'origine cérébrale du faisceau pyramidal, dans la région cervicale au-dessus du renflement, d'autre part, le nombre des *fibres* d'origine cérébrale du faisceau pyramidal, dans la région dorsale supérieure. En faisant la différence, ils sont arrivés à cette conclusion que le membre supérieur reçoit environ trois fois plus de *fibres* d'origine cérébrale que le membre inférieur. Ce rapport serait même de 5 à 1 si l'on voulait tenir compte de la proportion relative des masses musculaires de l'un et de l'autre membre.

De cette notion on peut tirer les déductions suivantes :

Les membres thoraciques, auxquels sont destinés un plus grand nombre de *fibres nerveuses* d'origine cérébrale, sont surtout utilisés pour des mouvements intelligents et conscients qui nécessitent un maximum d'intervention cérébrale. Au contraire, les membres abdominaux sont surtout employés pour les mouvements automatiques et inconscients.

On comprend de même que les mouvements réflexes, sur lesquels on connaît l'action modératrice du cerveau, et en particulier des réflexes tendineux, soient, à l'état normal, moins développés aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

La même notion rend compte de cette particularité encore inexpliquée, à savoir que dans les lésions en foyer du cerveau accompagnées d'hémiplégie, le membre inférieur est ordinairement moins paralysé que le supérieur; que, de plus, quand l'amélioration survient, le retour de la motilité est toujours plus rapide et plus complet dans les mouvements du membre inférieur.

Séance du 1er août. — Examen physiologique des quatre *vélocipédistes* après une course de 997 kilomètres, par MM. Chibret et Huguet. — Les auteurs ont examiné les quatre vainqueurs d'une course de vélocipèdes et ont tiré de leur examen les conclusions suivantes :

1° La température prise entre les cuisses, à leur naissance, est plutôt au-dessous qu'au-dessus de la normale ;

2° Le coefficient d'utilisation de l'azote urinaire varie en raison inverse du degré de fatigue ;

3° Ce coefficient est un peu inférieur à la normale pour un individu non fatigué par la course ;

4° La fatigue est liée au gaspillage de l'azote ;

5° Sur les quatre sujets examinés, les deux premiers arrivés avaient usé de kola, les deux derniers s'en étaient abstenus ;

6° Le premier arrivé a dû probablement son succès à son énergie aidée par l'alcool et la kola, car son jeune âge et son extrême fatigue ne le désignaient pas comme le vainqueur d'une course de fond de dix-sept heures, avec un train de marche de plus de vingt-deux kilomètres à l'heure.

— Propriétés de vapeur du *formol*. — MM. F. Berlioz et A. Trillat sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Les vapeurs du *formol* se diffusent rapidement dans les tissus animaux qu'elles rendent imputrescibles ;

2° Elles s'opposent, même en très faibles proportions, au développement des bactéries et des organismes ;

3° Elles stérilisent en quelques minutes les substances imprégnées de bacilles d'Eberth et de charbon ;

4° Ces vapeurs ne sont toxiques que lorsqu'on les respire pendant plusieurs heures et en grande quantité.

— Sur la toxicité comparée des *métaux* alcalins et alcalino-terreux, par M. Paul Binet. — Les *métaux* étudiés dans cette note sont le lithium, le sodium, le potassium, le magnésium, le calcium, le strontium, le baryum. Les sels employés ont été les chlorures administrés en injections sous-cutanées. Les expériences ont été faites sur des animaux à sang chaud et sur des grenouilles vertes et rousses.

Les résultats de ces recherches ont été les suivants :

1° La propriété la plus générale, exercée sur l'organisme par les sels métalliques, est la perte d'excitabilité du système nerveux central et périphérique, puis l'altération de la contractilité musculaire ;

2° Ce stade ultime est précédé de troubles de la respiration et du cœur qui peuvent amener une mort rapide avant tout autre phénomène, surtout chez les animaux à sang chaud. Chez ces derniers on observe des troubles gastro-intestinaux particulièrement avec le baryum et le lithium ;

3° A côté de leur action commune générale, les *métaux* se distinguent entre eux par des caractères particuliers, qui permettent d'établir une relation entre la nature de l'action physiologique exercée par le *métal* et la place qu'il occupe dans la classification chimique;

4° Le groupe naturel, lithium, sodium, potassium, se caractérise par l'arrêt du cœur en diastole, l'inertie motrice flasque sans contractures, le groupe calcium, strontium, baryum, par l'arrêt du cœur en systole et la tendance aux contractures, qui s'accusent surtout avec le baryum;

5° Le calcium se distingue en outre par l'action spéciale qu'il exerce sur le système nerveux central : un état de torpeur avec conservation de l'excitabilité réflexe et de la sensibilité;

6° Le magnésium se rapproche du premier groupe par l'arrêt du cœur en diastole, mais il s'écarte des autres *métaux* par la paralysie précoce du système nerveux périphérique;

7° D'après l'intensité de leur action toxique, étudiée chez la grenouille, les *métaux* alcalins et alcalino-terreux peuvent être classés dans l'ordre décroissant suivant : lithium, potassium et baryum très toxiques, calcium et magnésium beaucoup moins toxiques, strontium peu toxique, sodium d'une toxicité presque nulle.

Chez les mammifères, l'ordre est un peu différent, à cause de la prépondérance des troubles cardio-respiratoires. Le baryum est, pour eux, de beaucoup le plus toxique.

Si l'on prend pour unité de toxicité celle du strontium, on aura les valeurs approchées suivantes pour les divers *métaux* : sodium 0, strontium 1, magnésium 2 1/2, calcium 3, baryum 5, potassium 7, lithium 10;

8° Il n'y a donc pas de rapport constant, contrairement à la loi posée par Rabuteau, entre la toxicité d'un *métal* et son poids atomique; cette relation ne peut être cherchée non plus dans les éléments d'un même groupe. Ainsi dans la triade lithium, sodium, potassium, c'est l'élément du milieu qui est le moins toxique; de même dans la triade calcium, strontium, baryum. Toutefois on ne saurait en déduire une règle générale applicable à d'autres triades;

9° La toxicité des *métaux* pourrait être mieux déterminée en tenant compte de la tolérance spéciale de l'organisme pour le sodium, et en appréciant le degré dont les divers *métaux* s'écartent de ces conditions d'adaptation par l'ensemble de leurs propriétés.

Séance du 8 août. — Sur la production du *sucre* dans le sang aux dépens des peptones, par MM. R. Lépine et Barral. — La peptone en contact avec le sang, dans certaines conditions, donne naissance à du *sucre*.

Si on ajoute une petite quantité de peptone parfaitement purifiée à 40 grammes de sang d'un chien bien portant, défibriné ou mieux additionné d'une petite quantité de fluorure de sodium pour empêcher la coagulation, en général, en moins d'une heure, la peptone n'est pas décelée par sa réaction calorimétrique avec le sulfate de cuivre et la quantité de *sucre* contenue dans le sang est augmentée.

Cette expérience est intéressante parce qu'elle fait connaître la source d'une partie du *sucre* produit in-vitro à 58° c. dans le sang du chien en digestion ou préalablement saigné. Jusqu'à présent ce *sucre* pouvait être considéré comme provenant exclusivement du glycogène du sang.

— Sur la pathogénie du *diabète* pancréatique, par MM. Lancereaux et Thiroloix. — Les auteurs ont fait les expériences suivantes. Sur des chiens, ils ont greffé sous la peau de l'abdomen une partie du pancréas. Puis, au bout de quelque temps, ils ont séparé la portion ectopiée de la portion principale contenue dans l'abdomen. Extirpant alors le pancréas abdominal, ils n'ont observé aucune glycosurie, la portion greffée continuant à remplir les mêmes fonctions que le pancréas en son entier. Mais la suppression de cette portion entraînait immédiatement la production du *diabète* sucré. Les auteurs en concluent qu'un certain *diabète* résulte de l'extirpation totale du pancréas et que cette maladie est produite par l'absence non de la sécrétion glandulaire externe, mais de la sécrétion glandulaire interne dont les produits sont résorbés par les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

VARIÉTÉS

Les concours pour le clinicat chirurgical et le clinicat obstétrical se sont terminés par les nominations suivantes :

Chefs de clinique chirurgicale : MM. Thiéry (Hôtel-Dieu), Demoulin (Charité), Villemin (Pitié).

Chefs de clinique obstétricale : MM. Demelin (clinique de la rue d'Assas), Lepage (clinique Baudelocque).

— A la rentrée du Parlement, le ministre de l'instruction publique déposera un projet de loi sur la réorganisation des universités et la réduction du nombre des établissements d'enseignement supérieur.

— Le rapport annuel de M. Dujardin-Beaumetz sur les cas de rage humaine dans le département de la Seine, pendant l'année 1891, porte qu'il a été constaté quatre décès rabiques survenus chez des personnes qui n'avaient pas suivi un traitement complet à l'Institut Pasteur. Sur les 201 mordus traités dans ce dernier établissement, il n'y a eu aucun décès.

— Le conseil général du département de la Seine a voté une somme de 200 francs pour contribuer à l'érection d'un monument au Dr Duchenne (de Boulogne), à l'hospice de la Salpêtrière.

Il a voté, en outre, une somme de 1.000 francs pour le monument de Théophraste Renaudot, qui sera érigé rue de Lutèce, en face du tribunal de commerce, à l'endroit même où l'illustre médecin-journaliste avait ses bureaux.

— Le conseil municipal de Paris a voté une subvention de 500 fr. pour l'envoi à Vienne des pièces d'enseignement du musée de l'hôpital Saint-Louis, à l'occasion du deuxième congrès international de dermatologie et syphiligraphie qui, comme nous l'avons annoncé, aura lieu dans cette ville du 5 au 10 septembre prochain, sous la présidence de M. le professeur Kaposi.

— Il vient d'être institué à la préfecture de la Seine, auprès de la direction des affaires municipales, une inspection générale du service d'hygiène et de salubrité de l'habitation, dont le titulaire est M. le Dr A.-J. Martin.

Une commission spéciale, composée d'ingénieurs, de médecins et de conseillers municipaux, est chargée de l'étude et du contrôle permanent des services d'hygiène et de salubrité.

— Par décret en date du 11 août 1892, le secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine est autorisé à accepter, au nom de cet établissement, aux clauses et conditions imposées, le legs fait par le Dr Baillarger, consistant dans la somme nécessaire pour acheter une inscription de rente de 1.000 francs en 3 0/0.

Cette rente servira à fonder un prix bisannuel de 2.000 francs qui sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés.

— L'Association française pour l'avancement des sciences se réunira cette année, à Pau, du 15 au 22 septembre 1892.

— Sur l'initiative de M. le Dr Trolard, un comité s'est formé à Alger pour étudier les questions médicales particulières à l'Algérie.

Ce comité, dont les fondateurs sont exclusivement recrutés parmi le personnel enseignant de l'École de médecine de cette ville, a dressé un programme et envoyé une lettre-circulaire à tous les médecins de l'Algérie pour leur demander leurs travaux déjà publiés et leur collaboration pour traiter les différents points du programme.

C'est donc à réunir les opinions particulières de chaque médecin, à colliger les documents déjà existants et ceux à paraître, que s'emploiera le comité qui vient de se fonder.

Le comité n'entend pas faire une œuvre de doctrine à propos de chaque maladie ou de chaque prescription hygiénique. Il n'a d'autre objectif que de résumer le plus grand nombre possible de faits, de documents, de statistiques, de résultats, et d'arriver à des conclusions, en matière d'étiologie, de traitement, de mesures préventives d'hygiène, et, dans le cas où il ne pourrait arriver à présenter de conclusions fermes, il se bornerait à exposer, en les classant et en les discutant, les opinions émises devant lui. En un mot, le comité ne veut pas codifier la médecine de l'Algérie, il veut tout simplement faire une sorte d'exposé de l'Algérie au point de vue médical.

— Pour compléter les mesures prophylactiques contre les maladies infectieuses, le préfet de police vient de rendre l'ordonnance suivante :

Lorsqu'un malade sera présumé mort par suite d'une affection contagieuse, la déclaration du décès devra être faite et reçue à la mairie sans aucun retard.

La visite du médecin de l'état civil devra suivre cette déclaration dans le plus bref délai.

Si le certificat de visite mentionne l'urgence de la mise en bière, le maire l'ordonnera immédiatement, et il prendra les mesures nécessaires pour que l'inhumation ait lieu au plus tôt.

Le linceul dans lequel le corps devra être enveloppé sera, au préalable, trempé dans une solution de sublimé (bichlorure de mercure) au millième.

La bière, qui devra être étanche, contiendra, sur une épaisseur de 5 à 6 centimètres, un lit de sciure de bois.

Les corps des personnes ayant succombé par suite de maladie contagieuse seront inhumés dans le cimetière de la commune où a eu lieu le décès. Il ne pourra, dans ce cas, être délivré de permis de transport à quelque distance du territoire de cette commune, à moins que le corps ne soit placé dans un cercueil métallique.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'anatomie médico-chirurgicale. *Premier fascicule*, Crâne, Encéphale, Oreille, par Paul Poirier, chef des travaux anatomiques, chirurgien des hôpitaux, 1892. Babé et Cie, éditeurs, 294 pages. — Le livre du savant chef des travaux n'est pas seulement destiné aux chirurgiens comme ceux de Paulet, Malgaigne, Richet, Tillaux, car M. Poirier, tenant compte des progrès de toutes les branches de l'anatomie, a voulu que les médecins et les spécialistes pussent, tout aussi bien que les chirurgiens, trouver dans son ouvrage les applications directes de l'anatomie à leur science.

A l'heure actuelle les chirurgiens, pas plus que les médecins, n'ont le droit d'ignorer l'anatomie des symptômes nerveux, c'est pourquoi ce chapitre est étudié avec un soin tout particulier dans l'ouvrage que nous signalons au lecteur.

M. Poirier a d'ailleurs publié récemment un remarquable ouvrage sur la topographie cranio-cérébrale, et nous retrouvons dans ce traité les points essentiels de son mémoire. Tous les chirurgiens liront avec intérêt le chapitre relatif aux centres moteurs ainsi que les procédés destinés à en déterminer le siège sur le crâne intact. Tous les médecins regarderont avec plaisir les planches en couleur qui représentent le trajet des fibres nerveuses, la structure du bulbe, ou les coupes du cerveau.

Toutes les fois qu'une notion anatomique comporte une application en pathologie ou en médecine opératoire, celle-ci est immédiatement formulée avec les discussions que peut comporter la matière.

Le chapitre relatif aux fractures du crâne, au liquide encéphalo-rachidien, est particulièrement intéressant; à lire aussi quelques pages sur l'anatomie du cuir chevelu avec les déductions applicables aux contusions et aux plaies des téguments.

Tous les auristes voudront consulter l'anatomie de l'oreille que M. Poirier a soigneusement étudiée dans ses cours à l'École pratique.

Nous signalerons en particulier l'anatomie de l'apophyse mastoïde, les règles et la technique de la trépanation de cet organe, la description des cellules mastoïdiennes et celle de l'antre pétreux, expression que l'auteur substitue à celle vicieuse d'antre mastoïdien.

Signalons encore la description des cavités lymphatiques de l'oreille et la topographie du labyrinthe.

Grâce à la compétence spéciale du chef des travaux, grâce aussi à son talent d'enseignement, l'ouvrage est appelé à un grand succès. Loin de faire double emploi avec les livres de Richet et de Tillaux, on peut dire qu'il les complète d'une manière très heureuse sans compromettre en rien le grand succès de ses deux aînés et sans faire oublier leur incontestable valeur.

D[r] H. Chaput.

Traité de gynécologie clinique et opératoire, par S. Pozzi. 2e édition, Paris, Masson, 1892. — La première édition du livre de M. Pozzi a été rapidement épuisée : elle répondait à un besoin pressant et remplissait un grand vide dans la littérature médicale française. Nous applaudissons à ce succès et constatons avec plaisir les améliorations apportées par l'auteur dans sa nouvelle édition, qui nous met au courant de toutes les questions gynécologiques débattues depuis 1890. L'anatomie pathologique de l'ovarite, le traitement des suppurations pelviennes par l'hystérectomie, les fistules recto-vaginales, l'hystéropexie, forment des chapitres entièrement remaniés dans la nouvelle édition.

Le succès qui a accueilli l'œuvre de M. Pozzi, tant en France qu'à l'étranger ne peut que se maintenir par cette nouvelle publication qui fait le plus grand honneur à la chirurgie française.

Traité élémentaire de thérapeutique, de matière médicale et de pharmacologie, par le D[r] A. Manquat, médecin major de 2e classe, répétiteur de thérapeutique et de matière médicale à l'École du service de santé militaire. 2 vol. J.-B. Baillière, 1892. — On ne peut songer à analyser un traité de thérapeutique, même quand son trop modeste auteur le qualifie d'élémentaire. Combien nous regrettons de ne pouvoir, *textes en mains*, montrer avec quels soins, quelle sagacité M. Manquat a élaboré son livre et quels profits en pourront retirer ceux qui le liront.

La grande difficulté dans la confection d'un pareil ouvrage est d'échapper d'une part à la banalité et de l'autre à l'indigeste compila-

tion ; l'auteur a su éviter l'un et l'autre de ces écueils. En bien des points, son livre est œuvre de combat et l'on doit reconnaître qu'il a su apporter pour défendre ses idées des arguments d'une valeur incontestable.

C'est ainsi qu'il attaque de front l'emploi *systématique* des bains froids dans la fièvre typhoïde, et d'une façon plus générale encore il combat toute thérapeutique *systématique*, c'est-à-dire « cette façon « de faire de l'empirisme, avec le contrôle de la statistique, qui n'in- « tervient que pour donner à la méthode un vernis scientifique ».

Dans un même ordre d'idées, M. Manquat est partisan résolu de l'abstention du vésicatoire dans la pneumonie, etc.

Ces quelques considérations suffiront, nous le pensons, à montrer la résolue tendance de l'auteur à ne faire que de la thérapeutique scientifique, c'est-à-dire la thérapeutique physiologique s'appuyant sur la clinique.

Le traité de M. Manquat renferme tous les médicaments nouveaux de quelque valeur et, ce qui nous semble autrement important, les médications nouvelles : on y trouve longuement décrit le traitement de Koch pour la tuberculose, celui de Pasteur, pour la rage, et en général toutes les vaccinations préventives ou thérapeutiques.

Les médecins praticiens auront de nombreuses pages à lire sur l'antisepsie et les antiseptiques dont le pouvoir, les formules, etc., sont donnés avec un luxe de détails qu'on ne trouve pas d'ordinaire dans les livres de thérapeutique.

Les parties traitant de la matière médicale et de la pharmacologie sont également dignes de tous éloges.

Nous avons lu avec intérêt, parfois même avec passion, le livre de M. Manquat, dans l'avenir nous y aurons souvent recours, aussi pensons-nous que sa place est marquée dans la bibliothèque de tous ceux qui croient encore que la médecine a pour but de guérir les maladies, de soigner les malades.

CATRIN.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

NOTES SUR QUELQUES ÉRYTHÈMES INFECTIEUX

Par V. HUTINEL,
Agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

(*Suite et fin.*)

IV

Parmi les érythèmes que nous avons passé en revue, les uns étaient bénins et guérissaient vite, les autres s'accompagnaient de symptômes graves et étaient rapidement mortels.

Les premiers semblaient constitués par une simple efflorescence cutanée, sans réaction générale apparente, sans grande valeur pronostique, et pouvaient passer plutôt pour une particularité clinique, intéressante seulement au point de vue de sa genèse et de son diagnostic, que pour une complication. Dans les autres, au contraire, les phénomènes généraux primaient tout et l'éruption n'occupait dans le tableau symptomatique qu'une place peu importante. Ces deux formes ne sont pas d'ailleurs si nettement tranchées qu'il n'y ait entre elles des intermédiaires ; elles ne constituent des types distincts que parce qu'elles se trouvent aux extrémités d'une chaîne dont on ne peut décrire successivement tous les anneaux.

Il n'existe entre l'étendue, la nature et l'importance de ces manifestations cutanées, et la gravité des réactions de l'éco-

nomie, aucun rapport constant, aucun parallélisme. Certains érythèmes très étendus guérissent sans avoir jamais éveillé l'idée d'un péril ; certains autres, constitués seulement par quelques macules disséminées dans les lieux d'élection, et assez discrètes parfois pour passer facilement inaperçues si on ne les recherchait pas, sont promptement suivis de mort.

Ce désaccord entre l'éruption et les phénomènes généraux pourrait nous étonner si nous considérions l'érythème comme un état infectieux particulier, ayant ses symptômes, sa marche, ses lésions, en un mot comme une maladie nettement définie ; il ne nous surprendra point si nous ne voyons plus en lui que l'expression symptomatique accidentelle d'une infection générale, à manifestations multiples.

Mais comment soutenir que l'érythème n'est que le symptôme d'une infection quand on voit, chez certains convalescents de fièvre typhoïde, chez certains enfants au début d'une diphtérie, chez quelques sujets atteints d'angines légères, l'éruption cutanée se produire sans fièvre, presque sans malaise et absorber à elle seule toute l'attention ?

Il faut admettre alors qu'il n'est pas besoin pour le faire éclore d'une atteinte sérieuse, et qu'une infection, bénigne au point d'être généralement méconnue, peut mettre en éveil la susceptibilité de la peau, aussi bien qu'une infection rapidement et fatalement mortelle.

Cette supposition n'est point une pure hypothèse. Il suffit, en effet, d'analyser les faits pour reconnaître que les poussées érythémateuses les plus légères se sont toujours accompagnées de quelques symptômes généraux.

Chez ceux de nos malades qui ont été atteints de la façon la plus insignifiante, presque toujours la température s'est élevée au début. Ce fait ne peut être constaté que dans un service d'hôpital, où la température est prise tous les jours, chez tous les malades, et où la moindre irrégularité des courbes thermiques peut être notée. Cette élévation est d'ailleurs peu considérable, elle ne dure guère et parfois elle fait place à un abaissement notable ; dans les cas où elle manquait, elle était remplacée par une dépression.

Les modifications du pouls sont moins nettes. Des troubles digestifs ont été signalés à plusieurs reprises, mais comme l'érythème apparaît dans le cours ou dans la convalescence d'une maladie plus ou moins grave, il est difficile souvent d'en tenir compte. L'examen des urines, et en particulier de leur toxicité, donnerait peut-être des renseignements curieux, mais sur ce point nous n'avons obtenu que des résultats incomplets. Certains sujets ont présenté des troubles circulatoires ou respiratoires passagers ; mais ce qui nous a paru le moins douteux, c'est l'altération du sang. Les malades, même les plus légèrement touchés, restent pâles et blafards ; ils sont sous le coup d'une asthénie qui semble être la note dominante de ces états : faiblesse, impuissance musculaire, absence d'énergie, maigreur, peau sèche, extrémités froides, rétablissement lent et pénible. La lenteur de la convalescence n'est nullement proportionnée à la gravité des phénomènes réactionnels que l'on a observés.

Si l'atteinte subie par l'organisme est indéniable dans les cas légers, on la voit s'accentuer dans les cas intermédiaires pour atteindre son maximum de gravité dans les érythèmes malins.

Ici, plus de doute possible, le malade est sous le coup d'une infection dangereuse ou d'un empoisonnement mortel et la plupart des appareils témoignent de cet état. D'abord le facies pâlit et devient livide. Bientôt la température monte. L'ascension peut être forte, atteindre et dépasser 40° ; puis, si le cas est grave, à cette élévation succède une chute, suivie souvent d'une montée nouvelle, et cela aussi bien chez un sujet atteint de diphtérie que chez un typhoïdique ou un rubéoleux. Le pouls suit une marche parallèle ; il s'accélère d'abord, puis se ralentit, pour devenir de nouveau rapide, faible, misérable et parfois irrégulier. L'abaissement de la température et le ralentissement du pouls ne sont pas l'indice d'une amélioration, au contraire, ils s'observent de préférence dans les cas les plus malins ; ils ne s'accompagnent pas non plus de collapsus, car on ne note ni sueurs profuses, ni refroidissement des extrémités.

Les troubles digestifs sont fréquents et caractéristiques : vomissements alimentaires d'abord, puis muqueux, verts, porracés, comme dans les empoisonnements graves ou dans les péritonites; diarrhées fétides, grisâtres, vert-de-gris, indiquant un trouble profond des sécrétions biliaires et intestinales.

Les urines sont diminuées de quantité, elles sont foncées et parfois albumineuses. Il a été impossible d'en recueillir assez, et dans des conditions suffisamment bonnes, pour mesurer leur pouvoir toxique.

Les muscles sont dans un état d'excitabilité exagérée ; pourtant on ne note guère de convulsions. Peu de délire, peu d'agitation, mais une prostration et un anéantissement qui ne font pas disparaître toute lueur d'intelligence; les malades reconnaissent les personnes qui les entourent et comprennent ce qu'on leur dit, alors même qu'ils sont plongés dans un état voisin du coma. Avec cela, un facies hagard, des yeux cerclés de rouge ou de bistre, un nez effilé, un visage tiré, amaigri, un air de stupeur, une tendance marquée à la cyanose des extrémités, complètent un tableau symptomatique des plus lamentables.

Ces manifestations ne sont pas toujours les mêmes, on le conçoit; si on retrouve constamment les grandes lignes, souvent les détails diffèrent. Comment pourrait-il en être autrement. L'érythème s'étant montré, chez nos jeunes sujets, dans le cours ou dans la convalescence d'une maladie grave par elle-même, a subi l'influence de cette infection primordiale et en porte la marque.

Chez nos typhoïdiques, nous voyons prédominer les phénomènes gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée), la prostration et les perturbations thermiques.

Chez les rubéoleux, ce sont les troubles respiratoires et les manifestations pulmonaires qui l'emportent. Dans la diphtérie, c'est un ensemble symptomatique dans lequel l'infection diphtéritique proprement dite a sa bonne part : aspect bouffi, blafard, albuminurie, troubles cardiaques, etc., associés ou non à des paralysies du voile du palais ou des membres.

Dans les angines simples l'infection est souvent trop peu accentuée pour qu'on puisse noter de pareilles manifestations Ce sont, en somme, les érythèmes qui surviennent chez les convalescents de fièvre typhoïde, de rougeole, de diphtérie ou même de scarlatine qui peuvent être présentés comme typiques, sans doute parce que la gravité de l'infection secondaire s'est accrue en raison directe de la diminution de résistance de l'organisme.

Après avoir fait à l'influence des maladies antérieures ou concomitantes la part qui doit lui revenir dans la symptomatologie des érythèmes que nous avons observés, il n'en reste pas moins établi que ceux-ci présentent entre eux de très nombreux points de ressemblance et qu'il est difficile de ne pas les rapprocher. Ils éveillent certainement l'idée d'infections identiques. Voyons donc ce que nous apprendront les autopsies.

Les cas les plus favorables à cette étude et les mieux caractérisés sont ceux dans lesquels un érythème mortel est survenu assez longtemps après la guérison à peu près complète de la maladie première : rougeole, scarlatine, ou fièvre typhoïde, surtout si l'on ne trouve pas comme cause de la mort une des lésions que l'on a coutume de rencontrer dans ces maladies. Nous avons fait plusieurs autopsies dans ces conditions, et si nous n'avons pas découvert d'altérations particulières, ni de lésions énormes, nous en avons trouvé assez pour nous convaincre que nous étions bien en présence d'un état infectieux surajouté à la fièvre typhoïde, à la rougeole, ou à la scarlatine.

Les organes les plus manifestement atteints ont été le foie, la rate, et l'intestin.

Dans toutes les autopsies, le foie est plus ou moins gros et stéatosé. Chez un enfant de 2 ans il pesait 460 grammes ; chez un autre de même âge il dépassait 500 grammes. Mou et pâle, il se déchire et se coupe facilement ; il graisse le papier et présente souvent des marbrures. La vésicule contient une bile verte. Sur une coupe histologique on trouve une stéatose périlobulaire toujours très accentuée ; parfois

quelques-unes des cellules hépatiques qui entourent la veine centrale contiennent également des gouttelettes graisseuses. Souvent il existe soit à la périphérie des lobules, soit dans leur intérieur, non loin des espaces portes, des nodules très apparents après la coloration des coupes et formés par des amas de noyaux dans l'intervalle desquels on distingue les débris du protoplasma cellulaire.

Nous pensions découvrir facilement des microorganismes pathogènes au niveau de ces nodules qui se rencontrent dans plusieurs états infectieux. Sur ce point, notre attente a été le plus souvent trompée.

La rate n'est pas énorme; elle est ferme, violacée et ne présente d'autre caractère particulier qu'une saillie, très nette sur les coupes, des corpuscules de Malpighi.

En dehors des manifestations bucco-pharyngiennes qui sont mentionnées dans un grand nombre d'observations, les lésions que l'on rencontre dans l'appareil digestif siègent principalement dans la dernière portion de l'intestin grêle. Ce sont encore des altérations banales ; elles consistent en une tuméfaction des plaques de Peyer qui sont parfois ecchymotiques ou ulcérées, et cela en dehors de toute infection typhoïdique. Les ganglions mésentériques correspondants sont également tuméfiés.

Les reins semblent malades chez quelques sujets; mais, même dans les cas où il y a eu de l'albuminurie, la seule lésion appréciable est un léger gonflement avec état trouble des cellules des tubes contournés.

Dans les poumons on note fréquemment des lésions de bronchite ou de broncho-pneumonie avec foyers d'atélectasie ou d'induration lobulaire.

Dans le mucus qui tapisse la muqueuse bronchique et dans les foyers de pneumonie lobulaire on découvre surtout des streptocoques, associés ou non à des staphylocoques, à des pneumocoques, ou à du coli-bacille.

Sur des coupes de la peau, au niveau ou au voisinage des taches érythémateuses, on ne trouve que les altérations légères qui caractérisent anatomiquement les différentes varié-

tés d'érythèmes. Jamais nous n'avons pu y colorer de microorganismes, ce qui prouve que la présence des germes y est au moins rare et qu'elle n'est nullement la cause de l'apparition des rougeurs.

Le sang est noir-sépia, il se coagule mal et souvent il forme peu de caillots dans les cavités du cœur. L'étude de sa composition et des modifications globulaires qu'il subit ne nous a donné que des résultats peu intéressants, sans doute parce qu'elle n'a pas été faite avec assez de suite. Ordinairement les globules rouges sont normaux et les leucocytes abondants. Nous nous sommes attachés surtout à l'examen bactériologique.

Dans presque toutes nos observations la recherche des microorganismes dans le sang a été faite avec soin, par ensemencement sur gélose, sur sérum, etc., pendant la vie d'abord, puis immédiatement après la mort. Jamais elle ne nous a donné de résultats positifs quand nous avons pris toutes les précautions nécessaires. Nous n'affirmerions pas qu'il dût en être toujours ainsi (1). Dans certaines infections graves, la présence des microorganismes dans le sang peut se manifester à un moment donné, alors qu'elle était impossible à constater dans des cas plus légers.

Nous n'avons même pas songé à chercher s'il existait dans le sang un principe toxique. Il eût fallu pour cela une quantité de liquide que nous n'avions pas à notre disposition et une habitude de ces recherches que nous ne possédons pas. Plusieurs lapins auxquels on a injecté dans le péritoine une

---

(1) Nous avons observé tout récemment un érythème peu étendu chez un enfant de 2 ans, qui fut emporté en quatre jours par une bronchite purulente avec petits foyers de broncho-pneumonie et d'apoplexie pulmonaire. Le sang du cœur recueilli peu de temps après la mort fournit des cultures de streptocoques, qui, inoculées à un lapin par injection intraveineuse, le tuèrent en quatre jours. Le mucus bronchique ensemencé sur agar fournit des colonies très nombreuses de streptocoques, des colonies rares de staphylocoque doré, quelques colonies de coli bacille, des colonies du pneumocoque de Talamon-Frænkel et quelques colonies d'un long bacille qui n'a pas été déterminé.

petite quantité de sang recueilli pendant la vie n'en ont point été sensiblement incommodés.

En somme, pas de microorganismes dans le sang, ni dans la peau, du moins d'une façon habituelle. Dans le foie, la rate, l'intestin, etc., des lésions banales comme on en trouve dans plusieurs états infectieux, lésions assez étendues et assez nettes cependant pour caractériser une infection grave.

V

Les éruptions que nous avons étudiées se sont montrées chez des sujets atteints de maladies tout à fait différentes. Dans chacune de ces maladies elles ont été tantôt discrètes, tantôt confluentes, souvent polymorphes, parfois scarlatiniformes, et pourtant si l'on rapproche les divers groupes d'observations, on reconnaît que toujours elles ont présenté des caractères morphologiques à peu près identiques. En est-il de même du retentissement qu'elles ont eu sur l'organisme? Au premier abord on serait tenté de répondre non. Cependant il est facile de voir que si les symptômes généraux ont varié d'aspect et d'intensité suivant les sujets, ces divergences sont imputables, d'abord aux conditions dans lesquelles les érythèmes se sont produits, et surtout à une différence de gravité qui, dans un cas, accuse une infection bénigne, et dans un autre une infection maligne. Quant aux altérations sanguines et aux lésions d'organes, elles ont toujours les mêmes caractères, mais elles sont plus ou moins profondes.

Il existe donc, entre tous ces érythèmes, des analogies indiscutables, et l'on est forcé de se demander s'ils ne reconnaissent pas une même cause et n'ont pas une origine commune.

La clinique et l'examen des organes nous ont conduits depuis longtemps à voir en eux, non pas une manifestation accidentelle de la maladie primordiale, mais une infection secondaire qui vient troubler le cours de cette maladie, qui l'aggrave ou qui lui succède. Il serait difficile, en effet, d'expliquer autrement certaines lésions et surtout certains symp-

tômes qui ne rappellent nullement ce que l'on a coutume d'observer quand le mal suit son cours régulier. Nous n'avons d'ailleurs admis cette idée d'infection secondaire qu'après avoir cherché soigneusement s'il n'y avait pas eu possibilité d'intoxication accidentelle : supposition qu'il a bien fallu écarter dans la plupart des cas.

Mais en quoi consiste cette infection ? L'examen du sang et des viscères nous l'a appris. Ce n'est pas à coup sûr dans la présence de certains microorganismes dans le sang, puisque nous n'en avons presque jamais trouvé dans ce liquide, et puisqu'on n'en découvre que rarement dans les viscères où ils devraient fourmiller s'ils circulaient avec le sang; il n'existe même pas de germes dans la peau, là où les macules et les papules semblent attester un mouvement de défense de l'organisme.

Force nous est donc de penser à un empoisonnement du sang et des humeurs par des produits solubles, empoisonnement comparable à celui qui joue dans la diphtérie un rôle si important. Mais, dans la diphtérie, l'agent toxique est sécrété par un microorganisme spécial : le bacille de Klebs qui, s'il ne pénètre guère dans le sang, pullule dans les fausses membranes, et l'infection générale est, en somme, le résultat d'une lésion locale. Il nous avait semblé, en observant quelques érythèmes malins, chez des typhoïdiques, que les phénomènes généraux dont nous étions témoins étaient occasionnés par un empoisonnement du sang, mais qu'ils reconnaissaient probablement comme cause première des lésions bucco-pharyngiennes d'apparence assez banale, caractérisées par des ulcérations aphteuses, des fissures, etc. Ce que nous avons vu depuis n'a fait que nous prouver l'importance de ces lésions.

C'est donc à déterminer le siège, la nature et l'importance de ces foyers d'infection que nous nous sommes attachés tout particulièrement. L'étude des érythèmes observés dans le pavillon de la diphtérie nous a donné sur ce point des renseignements intéressants qui ont été consignés déjà dans la thèse de M. Mussy.

Les quatorze observations analysées dans cette thèse se ressemblent beaucoup si l'on tient compte seulement des apparences de l'érythème, de la gravité des symptômes généraux et de la terminaison; elles se ressemblent même par les manifestations pharyngées qui s'y trouvent décrites, pourtant elles peuvent se diviser en plusieurs groupes.

Dans un premier groupe, qui comprend cinq cas, les fausses membranes, malgré leur aspect diphtéroïde, n'ont jamais contenu de bacilles de Klebs; les cultures faites sur gélose, sur sérum, etc., ont toujours donné des colonies très nombreuses de streptocoques, associées ou non à d'autres microorganismes. Dans un deuxième groupe, de deux observations, on avait découvert du bacille de Klebs dans les fausses membranes au début de l'affection; mais, après quelques jours de traitement, les bacilles diphtéritiques disparurent pour faire place à des streptocoques, et cela au moment même où paraissait l'érythème. A partir de ce jour jusqu'à la fin de la maladie on ne trouva plus que des colonies de streptocoques sur les milieux de culture.

Dans les six cas qui forment le troisième groupe, le bacille de Klebs exista dans les fausses membranes à toutes les périodes de la maladie, mais il se trouva toujours associé à des streptocoques qui formèrent des colonies variables, presque toujours très abondantes, sur les milieux ensemencés.

Dans une seule observation la présence du bacille diphtéritique est seule notée, mais il suffit de parcourir cette observation pour voir que l'examen bactériologique n'a été fait qu'une seule fois, au début de la maladie, et qu'il n'a pas été renouvelé au moment où s'est montré l'érythème, c'est-à-dire six jours après. Cette observation n'est donc pas probante et peut être négligée.

Ne nous est-il pas permis de conclure de ces faits que les streptocoques ont joué un rôle important, puisque d'une part nous voyons l'érythème se montrer dans des angines diphtéroïdes où l'on ne trouve que ces microorganismes, à l'exclusion du bacille de Klebs, et puisque d'autre part nous ne le rencontrons dans les angines vraiment diphtéritiques qu'au

moment où les streptocoques viennent s'associer au bacille spécifique ou le remplacer complètement? Est-il téméraire, dans ces conditions, de penser que l'infection dont l'érythème a été la marque, a eu pour cause une *streptococcie* secondaire, si l'on peut s'exprimer ainsi, plutôt que la diphtérie proprement dite ?

On a d'ailleurs justement insisté déjà sur l'importance et la gravité de cette association des streptocoques avec le bacille diphtéritique. Nos observations correspondent, trait pour trait, aux faits signalés par M. le professeur Grancher (1) et par M. Barbier (2), et dans lesquels la maladie est désignée sous le nom de *diphtérie* infectieuse, tandis que ces auteurs réservent la dénomination *d'angines toxiques* aux diphtéries graves dans lesquelles le bacille de Klebs est seul en jeu.

Sous l'influence de cette symbiose d'un streptocoque virulent et du bacille diphtéritique, la marche de la maladie est singulièrement aggravée. La pâleur et la bouffissure de la face, les excoriations des lèvres, la fétidité de l'haleine, la tuméfaction de la gorge, dont la muqueuse devient rouge, sanieuse et boursoufflée, l'engorgement des ganglions cervicaux, le jetage nasal,la bronchite purulente et les broncho-pneumonies, la marche généralement rapide de l'affection, sont des caractères propres à cette forme infectieuse et que nous retrouvons dans nos observations. A ces manifestations nous pouvons ajouter les érythèmes, sans crainte d'être démentis par les observations ultérieures.

L'association des deux microbes dans cette forme de diphtérie exalte singulièrement leur virulence réciproque. Ce n'est point là un fait isolé. Nous ne connaissons pas encore bien, malgré les travaux récents, le microbe de la rougeole, mais nous avons vu souvent des infections à streptocoques prendre chez les rubéoleux une gravité terrible.

La plupart des jeunes sujets qui meurent de rougeole aux Enfants-Assistés sont emportés par des bronchites purulentes

(1) Grancher. *Leçon inédite*, cité par Barbier.

(2) Barbier. *Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 361.

à marche suraiguë ou par des broncho-pneumonies. Chez eux, on trouve dans le muco-pus des bronches ou dans les alvéoles pulmonaires des streptocoques virulents, associés soit à des staphylocoques, soit à des pneumocoques, soit à d'autres microorganismes, et il nous a semblé, comme à MM. Cornil et Babès (1), que le rôle le plus important appartenait aux premiers, surtout dans les formes malignes.

Or, c'est dans des cas de ce genre que nous avons noté des érythèmes. Deux fois il existait sur les lèvres, à l'entrée de la bouche et sur la langue de petites fausses membranes riches en staphylocoques, tandis que le pharynx, le larynx et la muqueuse bronchique jusqu'aux lobules pulmonaires étaient tapissés par un exsudat muco-purulent dans lequel dominaient les streptocoques. Chez les autres sujets on trouvait partout des streptocoques. M. Claisse, interne du service, qui a étudié ces faits avec grand soin, a obtenu, en ensemençant le mucus bronchique, des cultures d'une virulence extraordinaire.

Mais, dira-t-on, les bronchites et les broncho-pneumonies à streptocoques sont fréquentes à la suite de la rougeole, et pourtant les érythèmes graves sont fort exceptionnels. Le fait est indéniable et difficile à expliquer ; par contre il nous a semblé que si l'érythème ne se rencontre pas très souvent dans les cas où la muqueuse respiratoire est seule atteinte, il apparaît de préférence chez les enfants porteurs de lésions ulcéreuses bucco-pharyngiennes.

Ces lésions consistent en ulcérations assez superficielles et grisâtres siégeant au pourtour de la bouche et sous les narines, en fissures labiales à fond sanieux, en érosions aphteuses plus ou moins confluentes de la muqueuse des lèvres, de la langue, des gencives, de la voûte palatine, du voile du palais, des piliers, de la luette, etc. Ce sont elles que nous avons décrites, avec des caractères identiques, chez les typhoïdiques atteints d'érythèmes et que nous avons retrouvées chez plusieurs de nos diphtéritiques ; nous ne croyons pas avoir exagéré leur importance en disant qu'elles jouent un rôle dans

(1) Cornil et Babès. *Les bactéries*, t. II.

la pathogénie des érythèmes. A leur niveau on découvre des streptocoques et des staphylocoques associés à d'autres microorganismes, et il est probable qu'elles facilitent la pénétration des substances toxiques dans la circulation.

Le rôle des streptocoques dans la genèse des complications de la scarlatine a été établi depuis longtemps déjà. Il n'est donc point étonnant que nous ayons obtenu de nombreuses colonies de ce microorganisme, en ensemençant le muco-pus ou les exsudats diphtéroïdes recueillis dans la bouche ou le pharynx des convalescents de scarlatine atteints d'érythèmes. Chez ces enfants le pharynx n'était pas le siège unique de l'infection streptococcique; on la retrouvait dans les narines, sous forme de catarrhe purulent, dans l'arrière-cavité des fosses nasales, dans l'oreille moyenne, dans les ganglions cervicaux, etc.

Cette infection se présentait avec des caractères presque identiques chez les sujets atteints d'angines à streptocoques et d'érythèmes dont Legendre et Claisse, Mussy, etc., ont rapporté les observations ; nous n'insisterons donc pas sur ce point que nous avons précisé déjà dans un autre chapitre.

Si nous rapprochons ces faits les uns des autres, et si nous les comparons à ce qui a été observé dans l'infection puerpérale, où les érythèmes sont communs et où les accidents peuvent être rapportés au streptocoque pyogène, nous sommes entraînés à conclure que l'infection streptococcique peut être la cause de certains érythèmes.

Est-elle la seule cause des érythèmes qui surviennent dans les maladies infectieuses ? Nous ne le croyons pas, ou plutôt nous sommes convaincus du contraire. La preuve en est que la tuberculine de Koch, où les streptocoques n'ont rien à voir, peut les faire apparaître, et qu'ils sont communs dans le choléra où le rôle des streptocoques n'est nullement démontré. D'autre part le staphylocoque, aussi bien que le bacille pyocyanique, semble sécréter un produit qui agit activement sur les vaisseaux. Il est probable que d'autres microorganismes se comportent de même.

Mais comment se fait-il qu'un microorganisme qui, d'ordi-

naire, habite la bouche sans causer d'accidents, à l'état de saprophyte, devienne tout à coup virulent et produise une infection parfois extrêmement grave?

Cette exaltation de virulence peut s'expliquer d'abord par le fait des associations microbiennes qui se sont rencontrées chez nos malades. Roux et Yersin (1) d'abord, puis Beck (2) et Barbier (3) ont démontré que la présence des streptocoques augmente la virulence du bacille diphtéritique et que, inversement, la symbiose du bacille de Klebs avec les streptocoques exalte la virulence de ces derniers.

Pareil fait semble démontré, en ce qui concerne la fièvre typhoïde. L'association du bacille d'Eberth et des streptocoques est chose fâcheuse, car elle rend ces deux microorganismes beaucoup plus nocifs. (Vincent et Vaillard.) Il est probable qu'il en est de même dans la rougeole, car les inflammations à streptocoques qui compliquent cette maladie sont particulièrement redoutables. Quant aux streptocoques qui occasionnent communément les complications de la scarlatine, ils sont toujours doués d'une assez grande virulence.

En dehors de ces associations, il en est d'autres dont il faut tenir compte : la putréfaction, par exemple, qui est une des causes les plus puissantes de l'exaltation de la virulence du streptocoque (Achalme) (4). Il est possible que la présence de produits putrides dans la bouche de quelques-uns de nos sujets ait joué un rôle comparable à celui de la putréfaction des débris placentaires dans les cas d'infection puerpérale; cependant il ne faudrait pas exagérer cette influence, car on sait combien sont bénignes certaines stomatites ulcéreuses ou ulcéro-membraneuses dans lesquelles l'haleine exhale une odeur infecte.

Enfin, il est un fait, purement clinique, qui nous a frap-

(1) Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.
(2) Beck. *Zeitschr. f. Hygiène*, Bd. VIII, H. 3.
(3) Barbier. *Loc. cit.*
(4) Achalme. *Th. Paris*, 1892.

pés. Les premiers érythèmes observés chez nos typhoïdiques ont été bénins; puis il en est survenu de graves, enfin de foudroyants. Pareille chose s'observait autrefois dans les services d'accouchements : on notait d'abord des complications inflammatoires périutérines peu graves, puis les accidents devenaient plus sérieux et tout à coup apparaissaient des infections rapidement mortelles qui se transmettaient d'une malade à l'autre avec une grande facilité. C'est ce que nous voyons fréquemment dans les pavillons de la rougeole. Si une petite épidémie éclate, les premiers cas évoluent normalement; mais s'il survient une broncho-pneumonie, malgré l'isolement immédiat qui est pratiqué, bientôt on en voit apparaître d'autres, et après celles-ci on rencontre de ces bronchites purulentes suraiguës qui tuent les malades en vingt-quatre ou trente-six heures, par infection bien plus que par asphyxie, avant que les lésions pneumoniques aient eu le temps de se développer.

Cette aggravation rapide des lésions témoigne, à n'en pas douter, d'une augmentation de la virulence du microorganisme pathogène qui, dans les cas que nous venons de citer, est habituellement un streptocoque. Elle est, en somme, le résultat de l'encombrement. Soit par le fait du passage incessant d'un microorganisme d'un sujet malade à un autre également malade et peu résistant, soit par le fait d'associations microbiennes, et probablement par ces deux procédés à la fois, l'encombrement, tel qu'il se produit si souvent dans les hôpitaux d'enfants, réalise une exaltation de la virulence de certains microbes habituellement peu nuisibles et, du même coup, accroît la gravité des infections secondaires et la mortalité.

S'il est possible d'expliquer d'une façon simple et conforme aux données de la bactériologie les infections malignes qui ne se rencontrent que d'une façon exceptionnelle, il est plus facile encore d'interpréter les cas bénins. Ici l'infection existe encore; mais elle est légère et elle pourrait presque passer inaperçue : elle occupe les degrés inférieurs de cette échelle de gravité dont plusieurs auteurs ont pu marquer les éche-

lons en augmentant par des procédés divers la virulence des streptocoques.

On parle souvent, dans les hôpitaux, des infections secondaires qui se produisent au cours des maladies générales. Dans le milieu hospitalier ces infections sont à peu près la règle.

Souvent elles font peu de mal et n'empêchent pas la guérison ; alors elles peuvent parfaitement passer inaperçues. On ne les note que dans les cas où elles modifient d'une façon brutale la marche de la maladie première ; et pourtant, même dans les cas où elles sont assez légères pour paraître négligeables elles jouent leur rôle en clinique. N'est-ce pas à cause d'elles que les maladies ne sont pas les mêmes dans une grande ville que dans une campagne et que certaines pyrexies, comme la rougeole, si bénignes dans les villages et dans les petites villes, causent dans les hôpitaux d'enfants de si nombreux décès ?

Les érythèmes que nous avons signalés ne sont pour nous qu'un des signes de ces infections, et, dans le milieu où nous avons vécu, ils nous ont paru être surtout une des manifestations de l'infection streptococcique.

Nous les avons observés surtout à la suite de lésions bucco-pharyngiennes, mais il faut bien savoir que, chez la plupart de nos malades, la bouche et le pharynx n'ont pas été seuls atteints. Chez presque tous les sujets, il existait en outre des inflammations bronchiques, nasales, auriculaires, intestinales, etc., qui pouvaient bien, elles aussi, jouer leur rôle dans l'empoisonnement de l'organisme.

Si l'importance des lésions bucco-pharyngiennes nous a frappés, c'est peut-être parce que, chez les enfants, la bouche est la porte d'entrée par laquelle pénètrent le plus facilement les agents des infections secondaires, celle qu'il faut toujours surveiller avec le plus grand soin. Mais à côté de cette voie principale, il existe d'autres passages qui, dans des conditions spéciales, peuvent, eux aussi, livrer accès aux microorganismes pathogènes.

Nous avons vu récemment un érythème à répétition, des

plus nets, chez une fillette atteinte d'entérite muco-membraneuse dysentériforme. On en a noté bien souvent à la suite des lésions des voies urinaires, particulièrement de celles qui reconnaissent pour cause la pénétration accidentelle de germes par l'urèthre.

On en connaît qui surviennent dans les maladies de l'appareil génital, et, dans cette classe, peuvent être rangés les érythèmes puerpéraux, si voisins de ceux que nous avons étudiés.

Il existe donc toute une catégorie d'érythèmes qui ont pour origine des infections microbiennes primitives ou secondaires. Ces infections agissent non pas directement par le fait de la pénétration de leurs microorganismes dans le sang, mais d'une façon médiate par les produits de sécrétion de ces microbes.

Ce n'est là qu'un petit coin du champ si vaste et encore si mal délimité des érythèmes. Ceux-ci, en effet, succèdent à une foule de causes, locales ou générales, parmi lesquelles les intoxications par les substances minérales ou organiques tiennent une grande place. Les toxines microbiennes agissent sur la peau de la même façon que les autres poisons.

VI

Nous n'avons pas à préconiser un traitement spécial. Nous avons soigné nos malades, comme des intoxiqués qu'ils étaient, en leur donnant du lait, de l'alcool, du café ou de la caféine, de la quinine, de l'oxygène en inhalations, etc. Nous avons pratiqué aussi complètement que possible l'antisepsie de la bouche et du pharynx. Ce faisant, nous avons réussi facilement dans les cas bénins qui, sans doute, auraient guéri sans notre intervention; nous avons échoué dans les cas graves, parce que l'infection était trop rapide et trop profonde. Ce n'est pas cette médication banale que nous décrirons pour terminer cet article. Le traitement des érythèmes est souvent impuissant, le mieux serait donc de les empêcher d'apparaître.

L'étude à laquelle nous nous livrons depuis longtemps déjà

nous a donné une conviction ; c'est que, chez l'enfant malade, placé dans le milieu hospitalier, milieu détestable entre tous, il faut toujours craindre de voir survenir des infections plus ou moins graves dont les orifices de la bouche, du nez, de l'anus, etc., sont les voies de pénétration. Il y a donc chez ces jeunes sujets, une surveillance qui s'impose, celle des muqueuses, et tout particulièrement celle de la muqueuse bucco-pharyngienne. Il faut, chez tous les sujets, pratiquer l'antisepsie de la bouche et de la gorge ou, pour mieux dire, entretenir dans ces cavités la propreté la plus stricte. Cette précaution nous a donné chez les scarlatineux des résultats tout à fait remarquables, elle ne doit pas leur être réservée.

S'il survient quelques lésions on essayera de les faire disparaître. Les lavages à l'eau boriquée, phéniquée, etc., sont ici tout indiqués. Les narines doivent être pansées soigneusement, soit avec des poudres antiseptiques, soit simplement avec de la vaseline boriquée. Le salol, l'acide borique, l'iodoforme, etc., appliqués sur les ulcérations des lèvres, ne nous ont donné que des résultats médiocres ou mauvais. L'acide lactique, en solution faible, à 15 0/0, nous a paru plus efficace.

Malgré l'antisepsie la plus consciencieuse et la mieux faite, il arrivera souvent que les lésions buccales, pharyngiennes, bronchiques, broncho-pneumoniques, etc., se montreront quand même et feront des victimes. Cela se produira toutes les fois que le milieu sera infecté, et il le sera fatalement si les enfants sont accumulés en trop grand nombre dans une même salle où ils se succèdent sans interruption.

Le mieux serait d'isoler les jeunes sujets dès qu'ils sont atteints d'une infection grave, mais cet isolement ne serait pas encore suffisant. En effet, si l'on groupe des infections bénignes, celles-ci ne tarderont pas à en engendrer de plus sérieuses qu'elles, par le fait d'un accroissement graduel de la virulence des germes infectieux. Il faut donc séparer les enfants autant que possible, diminuer les contacts qu'ils peuvent avoir entre eux, désinfecter fréquemment les salles par tous les procédés en usage, et non seulement les salles, mais la literie, les jouets, les ustensiles dont se servent les malades, etc.

Ce n'est pas en inventant une thérapeutique nouvelle de l'infection puerpérale que l'on est arrivé à en tarir presque complètement la source dans les services hospitaliers, c'est en supprimant presque à coup sûr la possibilité des infections secondaires. Or, les microorganismes qui sont à redouter dans les hôpitaux d'enfants sont précisément les mêmes qui causaient naguère tant de ravages dans les salles d'accouchement. La même prophylaxie doit leur être appliquée : la propreté!

INFLAMMATION ET HYPERTROPHIES INFLAMMATOIRES (1)

Par le Dr MAURICE LETULLE,
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Hypertrophies inflammatoires des cellules. — Hyperplasies des éléments cellulaires et de leurs produits d'élaboration.

SOMMAIRE.

Certains processus inflammatoires s'accompagnent d'hyperplasie, ou d'hyperplasie des éléments cellulaires atteints par les lésions phlogogènes, ou simplement voisins d'un foyer inflammatoire.

Le problème des hypertrophies et des hyperplasies inflammatoires est complexe et demande une étude méthodique.

§ I. *Tuméfaction des éléments.* Pour rechercher la part qui revient aux éléments cellulaires, on peut se baser sur l'idée doctrinale de Virchow : la triple irritabilité physiologique des cellules. Critique de *l'inflammation parenchymateuse* de Virchow.

Tuméfactions hypertrophiques des cellules fixes du tissu conjonctif, des cellules endothéliales des séreuses.

Les endothéliums récupèrent leurs caractères de cellules conjonctives La karyokinèse n'y apparaîtra que le 3e ou 4e jour.

Les éléments de la série conjonctive plus différenciés, chondroplastes et ostéoplastes, réagissent de la même façon.

Dans les éléments hautement spécialisés (cellules musculaires et épithé-

---

(1) Chapitre extrait d'un ouvrage intitulé : *Etudes anatomo-pathologiques sur l'inflammation* (1 vol. actuellement sous presse). G. Masson, éditeur, Paris, 1892.

liums), la tuméfaction inflammatoire aigüe est étudiée sous le nom e *tuméfaction trouble*. La nutrition exagérée du protoplasma cellulaire tout hypertrophique qu'elle soit, est souvent défectueuse (Virchow); elle peut même être hypertoxique et causer la mort totale ou partielle de l'élément.

Description de la tuméfaction trouble dans les fibres musculaires, les épithéliums du rein, les cellules hépatiques. Critique de la conception d'un processus hypertrophique créant la tuméfaction trouble.

Exemple d'hypertrophies aiguës vraies des cellules épithéliales. Lésions du foie palustre : hypertrophie des boyaux trabéculaires ; hépatite miliaire ; hyperplasies nodulaires parenchymateuses : valeur nosologique des inflammations parenchymateuses nodulaires ; le même processus existant pour le foie, la capsule surrénale, la glande pituitaire, on doit rechercher dans les cellules glandulaires elles-mêmes la cause de cette libération hypertrophiante de certaines colonies épithéliales.

En résumé, chaque élément cellulaire incité par un processus inflammatoire réagit selon ses moyens. Plus haute est la spécialisation fonctionnelle, et plus graves, dès le début, sont les perturbations de la nutrition cellulaire.

§ II. *Proliférations élémentaires.* Hyperplasies. L'inflammation, en annihilant ou en détruisant un certain nombre d'éléments cellulaires, favorise la régénération des éléments aux dépens des cellules demeurées indemnes. La cytodiérèse et la karyomitose sont les deux modes de division du noyau employés par l'organisme pour ces procédés de restauration.

L'hypertrophie génératrice se manifeste au moyen de la division indirecte des noyaux, dans la presque totalité des éléments cellulaires, sauf pour trois des variétés de globules blancs qui se multiplient par division directe.

Limite qui sépare les processus de réparation des élaborations hyperplasiques. La pléthore néo-cellulaire peut n'être que de courte durée et ne retarder que de peu la régénération normale, grâce à une sorte d'involution des masses exubérantes. Etude des hyperplasies persistantes un cas d'hépatite nodulaire palustre.

Réserves à faire à propos du tissu musculaire. Les hypertrophies musculaires associées aux lésions inflammatoires ne se relient d'ordinaire que d'une manière indirecte et très détournée à la cause phlogogène. Exemples tirés des hypertrophies cardiaques secondaires, de l'hyperplasie des fibres musculaires lisses dans les différents organes ; artériolite hypertrophiante ; cirrhose gastrique ; hypertrophie des fibres lisses du rein.

Néo-formations musculaires lisses dans les tissus peu ou nullement musculaires. Artérialisation des vaisseaux néo-formés au milieu des hérences inflammatoires des membranes séreuses.

§ III. *Hyperplasie des matériaux interstitiels. Hypergenèse des produit d'élaboration cellulaire*. Les hyperplasies des produits cellulaires coopèrent avec les néo-formations cellulaires et reconnaissent les mêmes causes, sans que leurs évolutions ultérieures soient nécessairement les mêmes.

Exemples tirés de l'étude de l'hypergenèse élastique, des ecchondroses. La *métatopie* cellulaire sert de guide aux hyperplasies cartilagineuses.

L'accumulation exagérée, au milieu des espaces interstitiels, de la gélatine, de la chondrine, de l'osséine et des sels phosphatiques, de la mucine (myxomatoses inflammatoires) relève d'une seule et même loi pathogénique.

§ IV. *Physiologie pathologique des hypertrophies et hyperplasies inflammatoires*. Pour rechercher la force mystérieuse organisatrice de tant de travaux, deux doctrines philosophiques tracent la voie aux investigations modernes : la conception de Virchow qui trouve, dans toutes les cause inflammatoires, l'*irritamentum* suffisant à l'activité multiplicatrice des éléments cellulaires ; la conception de Weigert qui tient en outre compte des limites physiologiques imposées à la force végétative et réparatrice innée dans la matière vivante.

Considérations physiologiques sur l'usure et les réparations incessantes de l'organisme, sur les hypertrophies semi-pathologiques. *Equivalents protoplasmiques*, *équivalents d'espace*. Applications de ces données à la pathologie ; les pertes de substance et les désorganisations cellulaires ; la *réparabilité* organique des tissus. *L'action phrénatrice*, réciproque à l'état physiologique des tissus, par rapport les uns aux autres ; ses perturbations pathologiques.

Utilisation des données doctrinales précédentes pour expliquer l'exubérance des néo-formations élémentaires dans le cours des maladies humaines.

Les tissus de la série conjonctive possèdent au plus haut degré le *pouvoir réparateur*.

L'exubérance des élaborations réparatrices s'éteint ou persiste, suivant les cas. Pendant leur évolution, les tissus néo-formés semblent jouer, à l'égard des tissus-mères, le rôle d'éléments parasitaires implantés sur un terrain conquis. Esquisse du parasitisme néo-cellulaire. Bouleversement de l'équilibre physiologique ; formation de nouveaux équivalents protoplasmiques, de nouveaux équivalents d'espace. Symbioses néo-cellulaires. Notion philosophique de la protection des tissus anciens assurée par les néo-formations cellulaires.

Nous voici amenés à étudier une question assez délicate, d'apparence quelque peu paradoxale mais logiquement posée dès qu'on pénètre dans l'analyse des faits, et qui est la suivante : Quels rapports doit-on établir entre les proces-

sus inflammatoires et les hypertrophies des cellules, des tissus ou des organes atteints par l'inflammation ? En d'autres termes, comment l'*inflammation* produit-elle l'*hypernutrition* de la matière vivante ?

Ainsi présenté, le problème est double : il comporte à la fois une question de faits, dont l'examen est aisé, puis leur interprétation, développement d'une idée doctrinale encore ouverte aux controverses.

Les faits parlent d'eux-mêmes. On ne peut nier que, sous l'influence d'une foule de causes pathogènes d'allures ordinairement subaiguës plutôt qu'aiguës, souvent même chroniques, un certain nombre de tissus ou d'organes augmentent de volume, s'hypertrophient selon une expression classique usitée en clinique. Il va sans dire qu'on doit rejeter de ce cadre une foule de lésions *pseudo-hypertrophiques* trop souvent englobées à tort dans le groupe dont il est question. C'est ainsi qu'on ne saurait admettre parmi les hypertrophies d'origine inflammatoire l'adénite suppurative consécutive à l'érysipèle ou à la scarlatine, ni les arthropathies uratiques secondaires à l'accès de goutte aiguë, non plus que la congestion atonique du foie causée par la colique hépatique. Un gros tubercule logé dans la substance blanche du cervelet ne saurait passer davantage pour produire une hypertrophie partielle de cet organe (1).

Par contre, l'ostéo-périostique hypertrophiante traumatique ou autre, et, pour passer à des organes plus complexes, l'amygdalite chronique, la métrite parenchymateuse, l'hypertrophie de la prostate, sont des exemples d'inflammations subaiguës ou chroniques dans le cours desquelles un *certain nombre* des tissus constitutifs de l'organe en question se sont manifestement hypertrophiés.

(1) L'organisme humain possède quelques tissus et même quelques organes qui semblent incapables de s'hypertrophier : les centres nerveux et particulièrement le bulbe et la moelle épinière, l'œil, le parenchyme pulmonaire ne connaissent guère, pour divers raisons anatomiques ou embryogéniques, la propriété de subir quelque hypertrophie d'origine inflammatoire.

Citer ces quelques exemples, c'est déjà montrer la multiplicité des faces du problème que nous abordons. On comprend, en effet, qu'il serait utile, entre autres détails, d'établir :

a) Les éléments et les tissus dans lesquels l'hypertrophie peut apparaître au cours des processus inflammatoires ;

b) Quelles sont, parmi ces inflammations, celles qui provoquent, nécessairement ou d'une manière accidentelle, un travail hypertrophique de la matière vivante ;

c) Quelle est la part réelle revenant à la cause irritante dans les élaborations hypernutritives ainsi produites ;

d) Quel est l'avenir réservé aux hypertrophies inflammatoires.

§ I. — *Tuméfaction des éléments.* — Procédons par ordre et voyons tout d'abord la part qui revient aux *éléments cellulaires* dans les processus hypertrophiques.

On sait que dans l'idée doctrinale de Virchow concernant l'inflammation cellulaire, la triple irritabilité physiologique de la cellule (i. fonctionnelle, i. nutritive, i. formative), simplement exagérée, constitue le *primum movens* de la *réaction* inflammatoire : c'est l'*inflammation parenchymateuse* vraie, celle dans laquelle les éléments sollicités par la cause irritante commencent par exagérer leur vitalité (1).

Or, la nutrition exagérée d'un élément produit son hypertrophie et conséquemment, si aucune perturbation nouvelle ne survient, sa prolifération.

Voyons donc, quand elle a lieu, comment se manifeste cette hypertrophie cellulaire et commençons, comme nous l'avons fait pour les autres questions, par les *éléments du tissu conjonctif.*

Sans vouloir revenir sur la discussion critique et historique des doctrines, il est bon cependant de rappeler que parmi les exemples les plus convaincants fournis en faveur de l'*inflam-*

(1) Virchow. *Pathol. cellul.*, p. 362. « Les premières manifestations de « certains phénomènes inflammatoires ne sont autre chose que l'augmen- « tation d'absorption de la cellule, *acte tout à fait semblable à celui qui pré-* « *side à l'hypertrophie simple.* »

mation parenchymateuse des organes, Virchow rapportait et figurait précisément la kératite parenchymateuse, c'est-à-dire une inflammation aiguë des cellules fixes, donc interstitielles, du tissu de la cornée. Ce « *gonflement parenchymateux* » des cellules fixes (1), c'est bien le premier stade de l'inflammation cellulaire. C'est également un acte nutritif désordonné, souvent une cause de destruction, de mort pour l'élément trop rapidement surchargé de substances plus ou moins nutritives et assimilables.

Nous avons vu précédemment qu'une foule d'expérimentateurs, dans leurs recherches sur les processus inflammatoires subis par la cornée, ont établi, à la suite des belles recherches de Recklinghausen, que toute lésion irritative détermine dans les cellules fixes voisines une tuméfaction qui servira à la régénération des parties détruites. Nous avons également démontré que les cellules fixes du tissu conjonctif, quel que soit leur siège et quelle que soit leur variété, présentent les mêmes modifications au début des processus inflammatoires modérés. Nous avons étudié en détail, à l'aide des mémorables recherches de Ranvier, l'hypertrophie aiguë du protoplasma cellulaire, consécutive au choc inflammatoire. Nous l'avons montrée capable de réparer, avant la karyokinèse, les désordres produits dans le tissu.

S'agit-il des cellules adipeuses, qui réagissent moins vite que les cellules fixes ordinaires? L'hypertrophie du noyau marche de pair avec la disparition de la graisse qui quitte le protoplasma, double preuve d'une perturbation nutritive excessive.

---

(1) Virchow (*loc. cit.*), page 367.
« *Gonflement parenchymateux* rend mieux ce qui se passe. Il indique « une certaine forme d'irritation, se distinguant des autres en ce que les « éléments constituants du tissu absorbent une plus grande quantité de « substances et s'agrandissent. Mais il n'y a *rien de plus* que ces éléments « agrandis. C'est donc une sorte d'hypertrophie aiguë avec tendance à la « dégénérescence », et plus loin, p. 370 : « C'est là l'inflammation parenchymateuse, le plus haut degré de l'irritation nutritive, processus se rattachant immédiatement à l'*hypertrophie*.

Les cellules endothéliales qui ne sont, nous croyons l'avoir surabondamment prouvé, que des cellules conjonctives un peu plus différenciées que les autres, passent par des stades hypernutritifs plus remarquables encore.

Ici, l'hypertrophie se caractérise tout d'abord par le changement de forme et la tuméfaction des cellules endothéliales ; ces éléments du mésoderme accidentellement différenciés peuvent même récupérer alors, sous le coup de fouet de l'inflammation, leur mobilité héréditaire.

Dans la hiérarchie des éléments conjonctifs, les endothéliums des séreuses ou des vaisseaux ne constituent que des types encore faiblement spécialisés. Les *cellules cartilagineuses* et les *ostéoplastes* représentent, au contraire, des êtres supérieurs, si l'on en juge du moins aux matériaux spécifiques élaborés par eux.

Or, dans l'inflammation, ces éléments cartilagineux ou osseux, tout en gardant la marque indélébile de leur origine, ne réagissent pas autrement que les cellules fixes.

Les expériences ingénieuses de Cornil et Ranvier (1) sur le cartilage, destinées jadis à étudier l'inflammation dans les tissus invasculaires, sont, au point de vue de l'hypertrophie aiguë élémentaire, absolument irréprochables. La zône la plus périphérique d'un foyer de *chondrite* expérimentale est représentée par des cellules cartilagineuses plus grosses, plus nourries que dans les régions saines ; c'est en dedans, plus près du centre phlogogène, que commence l'hyperplasie des chondroplastes.

Il en est de même pour les *ostéites* : les ostéoplastes enclavés dans les trabécules osseuses voisines d'un foyer inflammatoire sont, parfois, plus accusés, augmentés de volume, mais bien rarement en voie de prolifération. On sait, d'ailleurs, quel rôle minime, plus spécialement passif jouent dans l'inflammation de l'os les ostéoplastes et les lamelles qui les contiennent.

Pour terminer cette esquisse générale de la première ma-

(1) Cornil et Ranvier, *Hist. pathologique*, t. I, p. 96.

nifestation réactionnelle subie par les éléments de la série conjonctive mis en présence de l'inflammation, rappelons que les cellules musculaires plus particulièrement, peut-être les cellules striées, réagissent de la même manière, c'est-à-dire en se tuméfiant, dès que le processus inflammatoire les vient atteindre.

Mais ici déjà, il s'agit d'éléments très différenciés dont le protoplasma a subi, par suite de lois biologiques qui nous échappent, une spécialisation et une adaptation des plus particulières. Aussi, la soi-disant hypertrophie aiguë qui les déforme ne représente nullement, on peut l'avancer sans crainte, un phénomène physiologique simplement exagéré. Il s'agit de désordres plus complexes subis par un protoplasma hautement individualisé. Ces phénomènes, nous les retrouverons d'ailleurs dans une longue série de cellules spécifiques encore plus profondément différenciées si possible. Ces cellules, nées aux dépens des feuillets ectodermique ou endodermique, ont reçu le nom générique *d'épithéliums*.

On peut donc suivre, dans la cellule musculaire aussi bien que dans les épithéliums, la trace d'une *perturbation nutritive aiguë* bouleversant d'une manière grave la matière vivante. Virchow était le premier à le reconnaître en dénommant *tuméfaction trouble* cette lésion apparente (1). Il la regardait comme étant souvent le premier stade de la dégénérescence graisseuse ou de la nécrobiose (ramollissement direct) des éléments nobles. Sa conception des *inflammations parenchymateuses* était précisément basée sur la constatation de ces lésions aiguës des cellules parenchymateuses (épithéliums glandulaires et autres).

Lorsque Virchow considérait la tuméfaction trouble du faisceau musculaire ou de la cellule épithéliale comme la preuve d'une nutrition *exagérée*, il reconnaissait que cette

(1) Virchow, *loc. cit*, p. 370 et 448 : Dans la *tuméfaction trouble*, « ces « parties augmentent de volume, leurs contours s'agrandissent, leur densité « devient plus considérable, parce qu'elles absorbent une plus grande « quantité de substance. »

surcharge subie par le protoplasma correspond, souvent aussi, à une nutrition *défectueuse*. De là à admettre qu'il puisse s'agir d'une *intoxication* aiguë, partielle ou générale, mortelle ou non, du protoplasma cellulaire, il y avait peu de chemin à faire pour les auteurs modernes.

Rappelons les caractères de la *tuméfaction trouble*. Dans le muscle, où Virchow l'a bien isolée, les faisceaux primitifs, plus gros que normalement, sont également plus opaques, moins bien striés; ils peuvent même avoir perdu leur striation, et leur substance est remplie de nombreuses granulations protéiques ou même graisseuses. Cette transformation granuleuse des faisceaux musculaires est très commune, on le sait, dans les maladies infectieuses aiguës, au cours desquelles l'élaboration de substances toxiques les plus diverses se produit au sein de l'organisme.

Élevons-nous dans la série des éléments cellulaires. Plus nous rencontrerons de types rigoureusement spécialisés, plus simples seront leurs réactions primordiales sous le coup de l'acte inflammatoire. Leur adaptation hiérarchique les rendant par cela même plus délicats, plus vulnérables, c'est encore la tuméfaction trouble qui constituera, presque toujours, leur première manifestation inflammatoire aiguë.

On arrive à cette conclusion en observant, avec Cornil et Brault, les lésions élémentaires des cellules épithéliales du *rein*, si remarquablement décrites dans leurs *Études sur la pathologie du rein* (1). *L'altération granuleuse* des épithéliums des tubes contournés correspond à la tuméfaction trouble des autres observateurs, et les lésions qui la constituent représentent plus qu'une simple infiltration du protoplasma par un liquide albumineux, car on y constate le bouleversement topographique des granulations protoplasmiques dont la striation fine et parallèle est supprimée. Si la lésion progresse, le noyau est extraordinairement distendu, et la mort de la cellule est, sinon inévitable, au moins imminente.

Bref, il s'agit d'une dégénérescence granuleuse souvent

(1) Cornil et Brault. *Études sur la pathologie du rein.* Paris, 1884, p. 20.

compliquée de dégénérescence graisseuse, secondaire peut-être à une nutrition *exagérée* mais certainement profondément *perturbée* (1).

Pour *le foie* dont les cellules contiennent, à l'état normal, un si grand nombre de granulations de nature diverse, il est difficile, selon la remarque de Rindfleisch, de savoir où et quand commence la tuméfaction trouble, cette compagne habituelle des maladies infectieuses.

L'accumulation excessive de granulations protéiques dans le protoplasma cellulaire, autour du noyau, constitue la tuméfaction trouble et cache plus ou moins la masse nucléaire. Cependant certains auteurs, Cornil et Ranvier en particulier, affirment que le picro-carmin permet d'y déceler parfois deux et trois noyaux.

Il faut reconnaître que la signification de la tuméfaction trouble, au point de vue de l'hypernutrition inflammatoire des éléments nobles, constitue un sujet encore discutable. Dans toute cellule atteinte par cette lésion, le microscope, qui révèle les *dislocations moléculaires* subies par le protoplasma, est loin d'y montrer concomitamment la seule preuve, aujourd'hui du moins indiscutable, de la vitalité exagérée de l'élément, c'est-à-dire les figures karyokinétiques.

S'il était prouvé en effet que la karyokinèse ne doit pas nécessairement accompagner la tuméfaction trouble du protoplasma, il faudrait accepter la possibilité d'une hypernutrition *extrême* et *prolongée* de la matière protoplasmique, indépendante de tout travail comparable ou adéquat de la substance nucléaire (cytodiérèse ou karyokinèse). Or, hypertrophie considérable du protoplasma et, simultanément, état prolongé de repos, somnolence du noyau, voilà qui semble constituer un paradoxe biologique à peu près inacceptable.

(1) Cornil et Brault décrivent (*loc. cit.*, p. 34 et suiv.) l'hypertrophie des épithéliums du rein liée à la *néphrite goutteuse*, au *diabète* et à la *tuberculose*. Cette hypertrophie, qui peut être énorme, paraît (à l'exception peut-être des reins diabétiques) devoir être assez complexe puisqu'elle se complique de la présence de nombreuses granulations protéiques et graisseuses intraprotoplasmiques.

A moins d'admettre pour la tuméfaction trouble du protoplasma une hypernutrition d'une rapidité hâtive, excessive à la fois et vite terminée par la mort de la cellule, *avant le début ou à peine au début du travail nucléaire*. On confirmerait ainsi, d'une manière satisfaisante, l'opinion qui considère la tuméfaction trouble comme la manifestation d'une perturbation nutritive désordonnée, toujours menaçante pour la vie de l'élément, sinon toujours mortelle (*dystrophie hypertoxique*), et non comme la preuve d'une alimentation et d'une assimilation simplement exubérantes.

Pour en revenir aux cellules du foie, Rindfleisch ajoute aux lésions susdites une tuméfaction notable des lobules hépatiques eux-mêmes. En outre, les travées épithéliales sont disloquées, la topographie cellulaire est bouleversée. Nous insisterons bientôt sur ces *bouleversements topographiques des épithéliums glandulaires*, car ces lésions architectoniques peuvent, dans certains cas, jouer un rôle capital pendant les poussées inflammatoires qui les déterminent.

L'hypertrophie vraie, ainsi d'ailleurs que les hyperplasies aiguës des cellules hépatiques, ont été remarquablement étudiées par Kelsch et Kiener (1) dans leurs beaux travaux sur l'impaludisme. Au cours de l'*hyperémie hépatique*, satellite des accès suraigus rapidement mortels, on constate déjà une remarquable hypertrophie des cellules hépatiques ; les trabécules épithéliales sont considérablement tuméfiées. Tantôt l'hypertrophie cellulaire est pure, tantôt elle s'associe ou cède même la place aux hyperplasies élémentaires ; la trabécule offre alors l'aspect d'une large coulée protoplasmique bourrée de noyaux.

Les endothéliums des vaisseaux capillaires inter-trabéculaires participent d'ailleurs à ces hypertrophies et à ces hyperplasies.

Lorsque les lésions aiguës du foie palustre atteignent leur apogée, la glande présente les curieuses altérations décrites par Kelsch et Kiener sous le nom d'*hépatite miliaire*. Les no-

(1) Kelsch et Kiener. *Traité des maladies des pays chauds*, Paris, 1889.

dules ou foyers inflammatoires miliaires se montrent composés de colonnettes trabéculaires profondément bouleversées, plus larges qu'à l'état normal, variqueuses et contournées sur elles-mêmes par suite de l'hypertrophie souvent invraisemblable des cellules hépatiques qui les constituent.

La cellule hépatique peut y acquérir un volume double ou triple, présenter des noyaux multiples, offrir, en un mot, tous les signes d'une vitalité formative exagérée. Le tout, il est vrai, est souvent combiné avec une série de lésions dégénératives commençant plus volontiers au centre du nodule miliaire (dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse), pendant que le pigment mélanique s'accumule dans les parois des vaisseaux intertrabéculaires.

Mais, c'est surtout dans les formes chroniques de l'infection palustre, dans l'*hépatite chronique parenchymateuse nodulaire*, comme Kelsch et Kiener l'ont bien montré, que les hypertrophies et les hyperplasies des cellules hépatiques jouent un rôle capital. Le foie subit, dans ces cas, l'*hyperplasie nodulaire parenchymateuse*.

L'étude de cette lésion si curieuse a été reprise, avec le talent que l'on sait, par mon maître et ami Sabourin dans ses études sur le foie des tuberculeux.

L'hépatite nodulaire est essentiellement caractérisée par deux phénomènes importants ;

1° Le bouleversement topographique d'un certain nombre de trabécules au sein du lobule hépatique de Kiernan ;

2° L'hypertrophie hyperplasique des épithéliums du foie combinés en masses nodulaires. Dans le foie palustre, comme dans la tuberculose pulmonaire, ou dans les cardiopathies asystoliques, l'hypertrophie de la cellule peut devenir monstrueuse, tous ses diamètres ayant augmenté ; elle peut être huit fois plus grosse que normalement (Kelsch et Kiener), réaliser ainsi une véritable *cellule géante épithéliale* munie de 2, 6 ou 8 noyaux, eux-mêmes en voie de multiplication directe ou indirecte(1). Il est vrai que, chez le paludéen, cette cellule sur-

(1) Pour bien juger des dimensions anormales que peuvent alors acqué-

tout au niveau des travées périphériques du nodule, se montrera souvent infiltrée de graisse ou d'un pigment biliaire jaune d'or, indices sûrs d'un vitalité très défectueuse.

Quoi qu'il en soit, dans l'hyperplasie nodulaire, les *trabécules* peuvent être triplées, quadruplées même de volume, rester encore régulièrement radiées, ou plus fréquemment devenir irrégulièrement sinueuses et bosselées.

Ces coulées trabéculaires atypiques présentent souvent à leur centre les ébauches d'une disposition tubulée, rendant ainsi grossièrement visible, grâce aux concrétions biliaires qu'elles renferment, les dispositions canaliculaires, intra-trabéculaires, origines réelles des radicules biliaires (Sabourin).

Toutes ces perturbations topographiques et hypertrophiques des trabécules hépatiques péri-porto-biliaires tiendraient, pour Sabourin, aux lésions catarrhales toxi-infectieuses subies par les canalicules biliaires qui leur correspondent dans l'espace porte voisin.

---

rir les cellules hépatiques, il est bon de se rappeler les dimensions normales accordées par les histologistes à ces éléments. Frey (*Histol.*, p. 574) estime qu'une cellule hépatique mesure, en moyenne, 18 μ à 22 μ, 6 (au minimum : 13 μ, 3 au maximum : 28 μ, 2). Le noyau acquiert 2 μ, 6 à 6 μ, 4. La trabécule hépatique présente sur sa coupe, *une* cellule par rangée ; deux cellules se montrent aux points d'entrecroisement.

Pour Kölliker (*Histol.*, p. 556) la cellule hépatique mesure, en moyenne, 18 μ à 26 μ (avec un minimum de 13 μ et un maximum de 35 μ). Le noyau aurait de 6 à 9 μ et est *souvent double*. La trabécule n'a qu'*une cellule* en largeur sur la coupe horizontale.

L'estimation de l'hypertrophie trabéculaire doit donc être établie, non seulement d'après les chiffres extrêmes observés, mais encore d'après la moyenne des mensurations obtenues sur une point donné. Dans un de mes cas d'hépatite nodulaire palustre, quelques trabécules bouleversées des nodules mesuraient, au centre des nodules, 28 μ et 32 μ, tandis que celles de la périphérie du nodule quoique ne paraissant pas comprimées par le parenchyme adjacent, ne dépassaient pas 20 μ et 22 μ.

De même dans un cas d'hyperplasie nodulaire du foie, chez un tuberculeux, certaines travées centrales du nodule, mesuraient 25, 30 et 35 μ. J'ai même pu en mesurer qui y atteignaient 50 et 56 μ.

D'autre part, j'ai pu isoler sur le bord d'un de ces nodules hyperplasiés, une énorme cellule hépatique mesurant 50 μ sur 42 μ et munie *d'un seul noyau* ayant 16 μ sur 14 μ.

Sans vouloir rejeter une telle explication, et tout en nous rappelant que cette individualisation de quelques travées épithéliales sur les bords de l'espace de Kiernan a été un des plus saisissants arguments invoqués par Sabourin à l'appui de sa belle conception du *lobule biliaire*, nous devons déclarer que dans quatre cas d'hépatite nodulaire des tuberculeux, et dans un cas d'hyperplasie nodulaire palustre, nous n'avons pu découvrir trace d'angiocholite dans les espaces portes voisins des nodules.

Nous aurons à revenir plus loin sur l'importance de ces bouleversements topographiques des épithéliums glandulaires. Qu'il nous suffise de déclarer, pour le moment, que cette libération des cellules parenchymateuses par un travail inflammatoire bien ou mal déterminé peut s'expliquer de plusieurs façons; sans qu'il soit nécessaire de faire appel à une lésion préexistante des canaux excréteurs sous-jacents, on a le droit d'admettre que les trabécules glandulaires, pour ce qui est du foie, retrouvant de la sorte une certaine autonomie, reçoivent d'*elles-mêmes*, au milieu des sucs nutritrifs adultérés qui les baignent, le molimen perturbateur. Lorsqu'il s'agit de travées épithéliales dépourvues de canalicules excréteurs, comme cela a lieu pour la capsule surrénale et la glande pituitaire, par exemple, l'explication proposée par nous devient à peu près la seule acceptable.

Il me paraît inutile de multiplier davantage les exemples d'hypertrophies aiguës des épithéliums glandulaires. Les glandes canaliculées ne semblent pas différer, à ce point de vue, de la glande hépatique. Le pancréas, les glandes gastriques, les glandes de Lieberkühn, peuvent, selon les cas, offrir des altérations semblables, décrites sous le nom d'hypertrophie aigüe et de tuméfaction inflammatoire.

§ II. *Proliférations élémentaires.*

Tel est, compris dans son ensemble, le premier stade des processus réactionnels causés par l'inflammation. Si les éléments qui se sont tuméfiés, ou pour mieux dire qui ont ras-

semblé leur protoplasma (1) sous la poussée phlogogène, ne succombent pas malgré la persistance de la cause irritante, habituellement alors ils entrent en multiplication.

Aussitôt commence un nouveau travail prolifératif, dans lequel le pouvoir génésique, force inhérente à toute cellule vivante, va se mettre en branle. C'est la mise en œuvre de la fonction vitale par excellente, de l'*irritabilité formative ou prolifique*, dont l'exagération était considérée par Virchow comme l'un des trois grands phénomènes réactionnels caractéristiques de l'*inflammation cellulaire*. Cette idée doctrinale du grand anatomo-pathologiste correspondait à une série indiscutable de faits admirablement observés et décrits; nous en reviserons bientôt la genèse et la physiologie pathologique.

Le point capital consiste en ceci, que les éléments d'un tissu enflammé prolifèrent plus ou moins vigoureusement et réagissent de la sorte contre toute cause novice.

Ainsi présentées, les hyperplasies cellulaires ne constituent qu'un des modes réactionnels de la matière vivante mise en présence des actes inflammatoires.

Avec la prolifération cellulaire s'ouvre la longue série des *travaux de réparation* consécutifs aux désordres produits par la cause phlogogène. La *multiplication des cellules*, qui s'effectue par la multiplication directe (cytodiérèse) ou indirecte (karyomitose) du noyau, est le premier acte tangible des élaborations successives qui vont avoir lieu.

Passons rapidement en revue cette multiplication cellulaire : ce sera pour ainsi dire étudier l'origine des *hyperplasies cellulaires* inflammatoires.

La multiplication *directe* des noyaux, si fort en honneur avant les belles recherches de Strassbürger, Flemming, Zeigler et ses élèves sur la karyomitose, est aujourd'hui presque complètement rejetée dans l'ombre. La plupart des

(1) V. Rindfleisch., *Histol. pathol.*, la figure 47, p. 89, qui représente les cellules fixes de la cornée tuméfiées et ayant rentré leurs prolongements et comparez avec les dessins de Metchnikoff (*Leçons sur l'inflammation*), 1891.

histologistes modernes n'accordent presque plus aux éléments tant soit peu différenciés le pouvoir de se multiplier par division directe.

Seuls, les globules blancs du sang conserveraient cette faculté. Encore, parmi ces derniers, les recherches récentes de Spronck, Gulland, Metchnikoff, Nikiforoff, accordent-elles aux gros globules blancs mono-nucléaires des mammifères le droit à la karyokinèse (1), alors que les trois autres variétés de leucocytes (lymphocytes, cellules éosinophiles et leucocytes polynucléaires ou neutrophiles) ne posséderaient que la division directe.

Les travaux de Ziegler et de ses élèves, ceux de Toupet ont démontré péremptoirement que la multiplication par division indirecte des cellules de la série conjonctive est, pour ainsi dire, de règle dans tous les processus réparateurs ou néo-formateurs.

Tout récemment encore le professeur Cornil établissait la même filiation pour les cellules de la moelle des os expérimentalement enflammée.

Si, comme cela arrive très fréquemment lorsqu'on étudie les lésions anatomo-pathologiques de l'homme, les multiplications cellulaires ne présentent plus dans les tissus les figures caractéristiques de la karyokinèse, il ne faut s'en prendre qu'aux retards obligatoirement imposés par la Loi pour l'examen des pièces anatomiques. Non seulement la mort, qui permet encore une certaine mobilité aux globules blancs et prolonge leur diapédèse pendant quelque temps, arrête brusquement la division indirecte des noyaux dans les cellules, mais elle semble même rejeter la matière nucléaire dans le stade de repos et supprimer ainsi le plus grand nombre des figures karyokinétiques.

(1) Peremechko, dès 1870, avait vu les leucocytes se diviser d'une manière indirecte dans l'intérieur des vaisseaux sanguins. Spronck isole par une double ligature un segment vasculaire, le plonge dans le liquide de Flemming et compte *deux* leucocytes en karyokinèse par *mille* globules blancs.

Aussi ne voit-on bien la karyokinèse que sur des pièces extrêmement fraîches et particulièrement sur les tissus inflammatoires ou sur les tumeurs, rapidement enlevés, et bien fixés par les liquides conservateurs (le liquide de Flemming, ou le sublimé, de préférence).

La karyokinèse réalise une tendance à la réparation des désordres produits par les nécroses cellulaires voisines. Il faut donc le remarquer avec soin, tant que le processus de régénération des tissus, souvent exubérant, ne dépassera pas notablement le but à atteindre, on ne pourra parler d'*hyperplasie cellulaire*.

Par conséquent, quel que soit le mode de division employé par les éléments cellulaires en voie de prolifération, il n'en reste pas moins acquis que, dans le plus grand nombre de processus inflammatoires, les éléments réagissent en se multipliant et en formant de nouveaux organismes destinés à remplacer ceux qui ont souffert ou qui ont été détruits.

Souvent, il est vrai, le procédé de réparation cellulaire dépasse les limites normales de l'organe. Ainsi se crée un état nouveau, une sorte de *pléthore* néo-élémentaire plus ou moins circonscrite dans un tissu, dans une partie de l'organe atteint.

Si cette pléthore néo-cellulaire, au lieu de rétrograder bientôt, demeure plus longtemps persistante, elle va organiser une série de lésions groupées par les auteurs sous le nom d'*hyperplasies cellulaires*.

Cette hyperplasie élémentaire constitue un nouvel état de choses qui modifiera de fond en comble le terrain antérieurement bouleversé par les procédés inflammatoires.

Il est bon de reconnaître que, d'habitude, ce sont surtout les éléments de la série conjonctive qui subissent cette exubérante végétation, laquelle dépasse ainsi, plus ou moins largement, le but désiré.

Nous avons vu, en effet, le tissu conjonctivo-vasculaire, réagissant contre les causes phlogogènes, devenir réglementairement le siège d'une prolifération cellulaire parfois extraordinaire. Les éléments fixes se multiplient en foule et for-

ment ces nombreuses cellules épithélioïdes, fibroblastes de l'avenir, dont la végétation indéfinie pourra produire ultérieurement telle ou telle sclérose hypertrophique.

Nous avons montré que, pendant ce temps, les endothéliums vasculaires poussent leurs prolongements protoplasmiques dans tous les sens. Peut-être aussi laissent-ils échapper ou créent-ils, de toutes pièces, des cellules vaso-formatives qui vont s'organiser à la surface des séreuses aussi bien que dans les mailles du tissu conjonctif interstitiel des organes enflammés.

Les différentes espèces de globules blancs se mettent également à végéter, même une fois diapédésés, et les tissus avoisinants se gorgent des sucs transsudés.

Cette hyperplasie élémentaire s'accompagne d'une néoformation conjonctive et vasculaire souvent extrême au début, mais qui, habituellement, une fois le travail cicatriciel mis en train, ne tarde pas à se réduire. Souvent même le travail de résorption qui doit amener la classique rétraction cicatricielle s'esquisse d'une manière hâtive.

Au contraire l'hyperplasie cellulaire, se prolongeant outre mesure, pourra produire des tuméfactions persistantes. Un des exemples les mieux connus se rencontre dans les *chéloïdes cicatricielles*, sorte de fibromes subaigus donnant naissance à une véritable tumeur d'origine inflammatoire.

Dans le tissu conjonctif interstitiel des viscères, l'hyperplasie cellulaire du tissu conjonctif trouvera parfois le moyen de développer certains types de cirrhose hypertrophique subaiguë (inflammations interstitielles hypertrophiques) surtout bien étudiés dans le foie par Lancereaux et ses élèves.

Il arrive encore qu'une semblable vitalité hyperplasique atteigne des éléments plus hautement différenciés. On sait, par exemple, avec quelle facilité les cellules épidermiques sont susceptibles de proliférer à l'excès, sur toute l'étendue de la peau; sous l'influence d'une cause irritante minime, mais prolongée, l'épithélium s'accumule d'une manière extraordinaire (cors, durillons, œils de perdrix); le derme lui-même prend souvent part au processus hyperplasique (papillomes,

poireaux, crêtes de coq, végétations en choux-fleurs, etc.).

Dans les canaux glandulaires les cellules épithéliales prolifèrent parfois et s'accumulent au point d'oblitérer plus ou moins complètement la lumière du canal (1).

Certaines hypertrophies glandulaires, relevant plus habituellement d'un processus inflammatoire chronique, sont même capables de déterminer une augmentation considérable d'un organe déjà normalement volumineux; le foie en offre de fréquents exemples.

L'*hépatite hypertrophique palustre*, dont je dois un beau spécimen à l'amabilité de mon maître et ami le D[r] Quinquaud (2), en réalise le type le plus saisissant.

D'ordinaire cependant, les épithéliums glandulaires ne végètent pas ainsi à l'excès. Ils se contentent de tendre à remplir les vides laissés par leurs voisins détruits.

Il est même exceptionnellement rare qu'ils parviennent à régénérer des fragments importants d'organe. Les intéressantes recherches expérimentales de Petrone, de Tuffier et Toupet sur le rein, de Tizzoni, de Colucci sur le foie, tout en prouvant l'admirable pouvoir de végétation d'un viscère sain traumatisé et réséqué, répondent malheureusement peu aux données habituelles et communes de la pathologie humaine.

Il est inutile d'insister davantage sur les hyperplasies cellulaires épithéliales déjà étudiées d'ailleurs à propos des évolutions nodulaires. Rappelons néanmoins que dans les hyper-

(1) L'inflammation des canaux collecteurs contenus dans la pyramide de Malpighi, au cours de l'intoxication cantharidienne expérimentale (Cornil) en est un exemple des plus remarquables.

(2) Voici l'observation résumée :

Cirrhose hypertrophique palustre; *Hyperplasie nodulaire*, foie pesant 3.200 grammes; hépatite nodulaire; hyperplasie considérable des trabécules hépatiques; légère sclérose péri-nodulaire, formation de pseudo-canalicules biliaires isolés au milieu de la cirrhose.

L'hypertrophie des cellules hépatiques, bien évidente à un fort grossissement, se manifeste par la présence, au milieu des coulées trabéculaires, d'énormes cellules épithéliales polynucléées (de 3 à 7 noyaux) et mesurant parfois jusqu'à 50 et 56 μ sur 24 et 32 μ.

La rate pesait 2.300 grammes.

trophies inflammatoires des glandes munies de canaux excréteurs, l'hyperplasie des épithéliums peut être extraordinairement proliférative. L'endométrite végétante hypertrophique, l'acné hypertrophique, la gastrite chronique catarrhale sont des exemples trop connus pour qu'il faille y insister.

Il est toutefois un tissu, le *tissu musculaire*, lisse aussi bien que strié, dont les hypertrophies et les hyperplasies élémentaires ne se rattachent, bien souvent, que d'une manière tout à fait indirecte aux lésions inflammatoires voisines. Les faisceaux musculaires semblent réagir sous l'influence d'un *travail mécanique* qui leur est imposé.

Le cœur vient-il à être plus ou moins gravement frappé par une endocardite valvulaire ? Les processus inflammatoires circonscrits au niveau de tel ou tel orifice occasionnent bientôt, *à distance*, une gêne dans le débit de la colonne sanguine; le myocarde lutte contre l'obstacle et ne tarde pas à s'hypertrophier.

En même temps d'ailleurs qu'elles s'épaississent, les parois de la cavité cardiaque la plus directement affectée se dilatent d'ordinaire, dans des proportions variables, ce qui contribue à augmenter le volume de l'organe. Cette dilatation hypertrophique du cœur, partielle ou totale, fausse souvent les calculs sur le vivant, et rend délicate l'appréciation exacte du degré d'hypertrophie atteint par le myocarde.

Le résultat de cette lutte parfois presque indéfinement prolongée (1) ne peut guère se manifester, lorsqu'aucun accident n'en vient entraver la marche, que par l'augmentation du *double*, à peine du *triple* du poids normal de l'organe. Nous avons fourni, jadis, quelques-unes des raisons de cette délimitation forcée de l'hypertrophie cardiaque.

(1) L'âge du malade à l'époque de l'apparition des lésions valvulaires, une certaine vigueur congéniale attribuée au myocarde, la force et la résistance individuelles plus ou moins prolongées, expliquent les différences cliniques observées d'un malade à un autre, pour une même lésion valvulaire. La cause de l'endocardite chronique, l'étendue, la forme, la progression des lésions n'y jouent souvent qu'un rôle secondaire.

Notons, en passant que, quel que soit le siège de l'obstacle, il faut, pour permettre à l'hypertrophie du myocarde de se produire, que le jeu de l'organe tout entier demeure encore relativement facile (1). Cela est vrai, non seulement pour la totalité ou même pour l'une seule des quatre individualités constitutives du cœur (atrophie du ventricule gauche amoindri dans son fonctionnement par le rétrécissement mitral, etc.), mais encore pour tout autre organe ou portion d'organe musculairement constitué.

Les muscles lisses n'échappent pas à cette loi : l'hypertrophie des couches musculeuses de la vessie, de l'estomac ou de l'intestin au-dessus de tout obstacle est la règle.

Or l'examen des parties démontre que l'hypertrophie des fibres musculaires préexistantes ne suffit pas pour expliquer l'énorme accroissement qui a eu lieu. L'hyperplasie, par conséquent la néoformation de fibres musculaires, doit y avoir sa part ; elle se produit par un mécanisme qui échappe encore aux recherches, elle s'accompagne d'ailleurs habituellement d'une hypertrophie du tissu interstitiel.

La cause de la gêne fonctionnelle, et, par suite, celle de l'hypertrophie du muscle peut être plus intime encore, siéger au voisinage même des faisceaux musculaires lisses ou striés.

On peut souvent, sur la coupe, apercevoir au milieu d'une plaque de myocardite scléreuse, des cellules musculaires énormes ; on trouvera dans la gastrite chronique diffuse scléro-hypertrophique (cirrhose gastrique, linite plastique de Brinton) des parois musculaires trois ou quatre fois plus épaisses que normalement et aussi riche en tissu fibroïde qu'en faisceaux musculaires hyperplasiés (2). La rétro-périto-

(1) C'est ainsi que la péricardite chronique calleuse, de nature à peu près exclusivement tuberculeuse si j'en crois mes propres observations, dilate les cavités cardiaques qu'elle enserre, mais ne permet guère l'hypertrophie de leurs parois. L'inverse a souvent lieu, on le sait, lors de symphyse *lâche*, rhumatismale ou non, du péricarde : la dilatation n'y est que tardive et l'hypertrophie peut s'y produire dans des proportions notables.

(2) Letulle. *Cirrhose gastrique et péritonéale*. Bull. soc. clinique de Paris, 1879, et Bull. soc. anat., 1879, p. 375.

nite calleuse, si remarquablement décrite par Hanot et A. Gombault, produit par un mécanisme analogue la même hypertrophie diffuse des couches musculaires de l'estomac (1).

Sans vouloir aborder une discussion critique inutile, il est bon de rappeler que dans certaines formes d'une maladie chronique du tissu conjonctif, maladie sclérosante et progressive, longtemps dénommée néphrite interstitielle, cataloguée depuis quelques années par certains auteurs sous le vocable défectueux d'*artério-sclérose*, on rencontre assez souvent un épaississement hypertrophique des artérioles à type musculaire, et cela dans telle ou telle partie plus ou moins limitée de l'organisme.

Il s'agit, dans ces cas, d'une artériolite hypertrophiante, exagérant, pour un temps indéterminé, sa musculature péri-canaliculaire et semblant se rattacher à une hypertension artérielle plus ou moins prolongée. Cette hypertrophie musculaire des parois artérielles, sur laquelle Ewald, Senator, Charcot (2) et Brault (3) tour à tour insistèrent, peut s'accompagner également d'un épaississement hypertrophique de l'endartère.

L'hyperplasie des fibres cellules musculaires est parfois assez considérable pour doubler, tripler même la hauteur de la membrane moyenne. Elle peut, franchissant la lame élastique interne, parsemer même l'endartère de fibres contractiles.

C'est, je pense, ce type d'artérite chronique hypertrophique qui fut entrevu, mais mal interprété, à cause de leur technique histologique défectueuse, par Gull et Sutton (4) dans leur intéressante étude sur la *fibrose artério-capillaire*.

---

(1) Hanot et A. Gombault. *Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse*. Arch. Physiol. norm. et path., 2e série, t. IX, p. 412. Paris, 1882.

(2) Charcot. Maladies de Bright et néphrite interstitielle. *Revue de médecine*, 1881, p. 599.

(3) Brault. L'inflammation, *Arch. gén. de méd.*, 1885.

(4) Gull et Sutton, *Médico-surgic, transact.*, vol. LV, p. 273, 1872.

On retrouvera encore de semblables hyperplasies musculaires lisses au niveau des différents canaux cylindriques contractiles de l'organisme, comme autour de leurs cavités vésiculeuses annexes (uretère, vessie, trompe de Fallope et utérus) lorsque quelque lésion chronique inflammatoire aura troublé, de près ou de loin, leur fonctionnement.

Il y a plus; sous le coup des poussées inflammatoires subaiguës, certains tissus, certains organes non musculaires ou à peine musclés à l'état normal deviennent le centre de néoformations musculaires. L'exemple le plus remarquable est fourni par le rein dont le système musculaire cortical (Henle) et surtout péripapillaire (Eberth) s'hypertrophie parfois d'une manière considérable, pendant l'évolution de diverses lésions chroniques affectant la glande urinaire (Jardet) (1).

Il en est de même pour certaines maladies chroniques de la peau (papillomes, lèpre (2), éléphantiasis) dans lesquelles les fibres musculaires subissent une hyperplasie numérique quelquefois incalculable (3).

Lorsqu'on examine d'ailleurs, à ce point de vue spécial le tissu interstitiel du poumon, de la rate, de la capsule surrénale de la mamelle, de la prostate, ainsi du reste que celui des membranes séreuses musclées, l'albuginée, l'endocarde, on est parfois frappé de la quantité anormale de fibres musculaires rencontrées dans ces divers organes au cours de certaines inflammations chroniques progressives.

Ces constatations simplifient le problème soulevé par la présence de nombreuses cellules musculaires lisses qu'on voit autour de certains vaisseaux, artérioles néo-formées au milieu

(1) Voy. Jardet. De la présence dans les reins, à l'état normal et pathologique, de faisceaux de fibres musculaires lisses. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 3e série, t. VII, p. 83, 1886.

(2) Voy. Virchow. *Pathologie des tumeurs*, t. II, p. 507, et t. III, p. 317.

(3) L'hypertrophie de la couche dartoïque dans un cas d'éléphantiasis du scrotum que je dois à l'obligeance de mon ami le Dr Bazy, était extrême. Les placards musculaires y prédominaient sur les travées scléreuses.

de vieilles adhérences inflammatoires pleurales ou péritonéales. (Artérialisation des néo-membranes.)

L'organisation d'une couche moyenne, musculaire (1) plus ou moins épaisse, autour d'un vaisseau néoformé, représente un stade déjà singulièrement élevé dans les néoplasies de la matière vivante. Cette ordination morphologique devient une nouvelle preuve des sollicitations puissantes exercées sur l'organisme par les procédés inflammatoires subaigus ou chroniques.

III. — *Hyperplasie des matériaux interstitiels ; hypergenèse des produits d'élaboration cellulaire ; néo-formations interstitielles.*

En poursuivant l'étude des hyperplasies élémentaires, nous sommes arrivés, pas à pas, à l'examen des *tissus* eux-mêmes, c'est à dire aux éléments cellulaires groupés et faisant corps avec leurs divers produits d'élaboration interstitielle.

Que ces produits soient morphologiquement organisés, c'est à-dire qu'ils aient une forme anatomique déterminée, comme les fibres conjonctives, les lames élastiques et même les cylindres d'axe, ou qu'au contraire il s'agisse de la substance anhiste, fondamentale, d'un tissu, reconnaissable à ses caractères chimiques, comme la substance hyaline du cartilage, la matière muqueuse du tissu conjonctif muqueux, la matière fondamentale des lamelles osseuses, l'éléidine des couches épidermiques, peu importe pour le problème en question ; il est constant que les éléments cellulaires spécifiques jouent, à l'égard de ces différents matériaux, le rôle d'organes formateurs. L'action de ces générateurs est directe (fibrillation des cellules conjonctives) ou indirecte (action de présence, sélection de la matière ostéogénique par les ostéoblastes, etc.)

Remarquons à ce propos, qu'entre les différents modes de formation des substances interstitielles et les divers procédés de sécrétions glandulaires, il existe toute une série de transitions insensibles.

(1) Virchow. *Path. des tumeurs*, t. III, p. 303, et *Würzb. Verhandl.*, t. I, p. 143.

Les hypersécrétions inflammatoires des glandes appartiendraient donc, en droit strict, à la présente étude, si nous ne nous étions confinés aux seuls problèmes d'anatomie pathologique.

Pour bien préciser ce qu'il faut entendre par hyperplasie des matériaux d'élaboration cellulaire, citons un exemple de ce que peut produire l'hypernutrition d'un élément spécifique comme la cellule nerveuse. Les admirables travaux de Ranvier complétés par les travaux de Van Lair, Assaky, A. Gombault ont mis en lumière les végétations prodigieuses, pour ainsi dire indéfinies des fibrilles cylinderaxiles à l'extrémité du bout central d'un nerf coupé et maintenu éloigné de son bout périphérique. Ce cylinderaxe amputé, qui pousse ainsi à travers les tissus ses fibrilles fondamentales et s'en va à la recherche de la gaîne de Schwann vidée, son guide naturel vers les organes périphériques, constitue bien un produit élaboré par la cellule nerveuse. Ce produit, expansion du protoplasma cellulaire, n'est pas plus spécifique que les fibrilles névrogliques qui composent la charpente interstitielle des centres nerveux; seulement il est chargé de fonctions beaucoup plus délicates; il est plus hautement différencié.

Cette exubérante végétation, qu'on peut rendre vraiment monstrueuse grâce à certains dispositifs expérimentaux (Van Lair) n'est pas plus extraordinaire que les énormes productions néo-membraneuses conjonctives, vasculaires et nerveuses, que l'on voit parcourir plusieurs millimètres de fausses membranes pleurétiques, péritonéales ou péricardiques.

L'hypergenèse des substances interstitielles reconnaît les mêmes causes et s'explique par le même mécanisme que l'hyperplasie numérique ou l'hypertrophie de leurs éléments générateurs ; toutefois leur avenir n'est pas forcément le même (voy. *Dégénérescences*).

Nous concevons sans peine qu'il en puisse être de même pour les substances amorphes interstitielles, telles que la substance hyaline des cartilages, les lamelles d'osséine associées ou non aux sels phosphatiques leurs congénères.

Parmi les substances interstitielles du premier groupe (pro-

duits morphologiquement organisés), il n'est peut-être pas d'exemple plus typique que l'*hypergenèse élastique* évoluant au sein des lésions inflammatoires du tissu conjonctif.

Cette hypergenèse élastique, nous l'avons déjà signalée dans les parois vasculaires chroniquement enflammées; elle forme là des lacis étroitement serrés, sorte de feutrage épais qui semble destiné à suppléer à l'affaiblissement progressif des couches musculaires de l'artère en voie de transformation fibreuse.

Dans certains tissus, déjà normalement riches en fibrilles élastiques, comme la peau, le poumon, l'utérus, le cœur, la mamelle, les processus inflammatoires, tout en déterminant l'atrophie des éléments nobles de l'organe, favorisent la production exagérée des éléments élastiques. Cette néo-formation excessive de fibrilles élastiques aux dépens du tissu conjonctif de la région malade, a lieu en vertu d'un phénomène chimique intime qui nous échappe encore aujourd'hui. C'est au milieu des travées fibreuses, densifiées ou lâches, en pleine sclérose en somme, qu'apparaissent les premiers grains et les premiers tronçons élastiques.

Peu à peu, les faisceaux élastiques bien reconnaissables à leur éclat, à leurs anastomoses fibrillaires, et à leurs réactions colorantes (1), se rapprochent et s'orientent suivant une direction déterminée le plus habituellement par la texture préexistante du tissu.

Comme ce travail d'hypergenèse élastique a souvent lieu concurremment avec l'involution atrophique du tissu conjonctif fondamental atteint de sclérose, il est nécessaire de faire toujours, pour un cas donné, quelques réserves : en présence d'une énorme accumulation de fibres élastiques dans une région sclérosée, on doit se demander s'il ne s'agit pas d'une apparence, l'hyperplasie élastique pouvant n'être que la condensation des travées élastiques fondamentales, tassées

(1) Le picro-carmin donne aux fibres élastiques un reflet vert brillant, la méthode de Balzer les colore en rose violet en même temps qu'elle les isole des tissus.

par suite de l'atrophie et de la disparition des faisceaux conjonctifs leurs satellites.

Dans les artères (1) et les autres canaux richement élastiques, comme les canaux galactophores, le doute est impossible, l'exubérante production élastique étant parfois énormément supérieure à l'état normal.

Pour le cœur, nous avons pu, M. M. Nicolle et moi (2) démontrer également l'extraordinaire sécrétion de fibrilles élastiques dans l'épaisseur du tissu conjonctif interstitiel du myocarde, ainsi que dans l'endocarde, au cours des grandes scléroses cardiaques (3). Il existe même des scléroses hypertrophiques de l'endocarde, dans lesquelles l'épaisseur de la membrane interne du cœur peut être triplée, quadruplée même. La presque totalité de ce tissu fibroïde, blanc nacré à l'œil nu, est alors formée de trousseaux élastiques énormes, superposés, dirigés parallèlement à la surface interne du viscère (4).

Les végétations inflammatoires du tissu cartilagineux communément observées à la périphérie des arthrites chroniques et décrites sous le nom d'*ecchondroses*, confirment les mêmes remarques. Seulement ici, la substance interstitielle produite en excès est amorphe et accompagne, dans une portion déterminée, la végétation hyperplasique des cellules. Cornil et Ranvier notent judicieusement à cet égard (5), que c'est précisément à la périphérie de l'articulation atteinte de rhumatisme chronique déformant, c'est-à-dire au-dessous du tissu fibro-vasculaire constituant la membrane synoviale, que l'hyperplasie cartilagineuse s'accumule et qu'elle végète ainsi hors de la cavité articulaire.

Souvent, d'ailleurs, les nodules cartilagineux subissent

(1) Ranvier. Voy. *Traité technique d'histologie*, 1re édition, p. 571.

(2) Letulle et Nicolle. Le tissu élastique du cœur dans les scléroses cardiaques etc., *Bull. soc. anat. de Paris*, 1888.

(3) Nicolle. Les grandes scléroses du cœur (Thèse de Paris).

(4) J'ai pu voir, de la sorte, l'endocarde épaissi se décomposer en 5, 6 et 7 couches élastiques, bien distinctes, parallèles à la surface.

(5) Cornil et Ranvier. *Histol. pathol.*, t. I, p. 468.

une poussée formative anomale, poussée qu'on pourrait appeler *métatopique* pour ne pas confondre le phénomène avec les désordres si magistralement décrits par Virchow (1) sous les noms de *métaplasie* et d'*hétéroplasie*. Ces colonies nouvelles de cellules cartilagineuses élisent, dans le cas présent, domicile à l'intérieur des franges synoviales, des ligaments articulaires des tendons même. Plus tard, ces ecchondroses pourront s'ossifier et produire les diverses variétés connues d'*ostéophytes* péri-articulaires, manifestation caractéristique des graves et irrémédiables perturbations nutritives subies par l'article au cours du rhumatisme chronique.

Les lamelles osseuses de nouvelle formation, accumulées dans l'épaisseur des exostoses et des périostoses ainsi que dans les ostéophytes dont nous venons de parler relèvent d'un même processus. Toutefois, l'intervention de l'appareil vasculaire et du sang est ici nécessaire, les proliférations osseuses ne marchant guère que conjointement avec les néo-productions angioplastiques, alors que les hyperplasies du tissu cartilagineux hyalin sont essentiellement invasculaires.

La production exubérante des lamelles osseuses (ostéite productive) conserve toujours pour tutrice naturelle l'arborisation vasculaire des canaux de Havers. Dans les inflammations lentes du tissu osseux auxquels appartiennent la grande majorité des hyperostoses, périostoses, exostoses ou énostoses, les canaux de Havers, primitifs ou de nouvelle formation, ont habituellement bouleversé la texture normale de l'organe. Souvent même

(1) Pour Virchow, V. *Pathol. cellul.*, p. 70, 90 et suiv.. la *métaplasie*, c'est la métamorphose évolutive d'un tissu en un tissu différent (le tissu muqueux sous-cutané du fœtus devenant tissu cellulo-adipeux chez le nouveau-né).

L'hétéroplasie cellulaire et l'*hétérotopie* lui servent à désigner l'apparition de tels ou tels éléments cellulaires en un point où ils ne *doivent* jamais exister normalement.

Métatopie nous paraît pouvoir indiquer le développement de certains éléments *au-delà de leurs limites naturelles*, mais dans des régions où ils *peuvent* exister, normalement, en très faible quantité (telles, par exemple, les cellules cartilagineuses des franges synoviales et des ligaments tendineux).

on peut, par la constatation des diverses et multiples directions offertes par les canaux de Havers, reconnaître que le tissu d'un os atteint d'ostéite hypertrophiante chronique, par exemple, a été *remanié plusieurs fois* (1). Ce bouleversement topographique des lamelles osseuses munies de leurs ostéoplastes contribue, pour une large part à expliquer les graves déformations de l'organe malade.

Tous ces remaniements histologiques, qui doivent troubler le travail déjà complexe de l'ostéogénie, augmentent sans doute la tuméfaction hypertrophique du tissu néoformé et accélèrent l'apparition des troubles trophiques variés qui menaceront bientôt sa vitalité.

L'*ostéite condensante* produit l'éburnation de l'os malade par une multiplication excessive et, pourrait-on dire, *endogène* des lamelles osseuses qui s'accumulent concentriquement au canalicule de Havers et le resserrent. Cette hyperplasie concentrique peut arriver à l'oblitération plus ou moins complète de la cavité de Havers et donner lieu, rarement il est vrai, à une variété curieuse de nécrose osseuse par ischémie progressive. Cette éburnation, véritable *sclérose osseuse*, fréquemment consécutive à une ostéite raréfiante, est, de tous points, comparable aux scléroses progressives du tissu conjonctif, secondaires à différents processus inflammatoires (voy. *Tissu conjonctif dans l'inflammation*).

On peut voir, par ce qui précède, combien sont instructives, les différentes manières d'être du tissu conjonctif et de ses dérivés dans l'hypergenèse des matériaux élaborés par leurs cellules.

La loi de production exagérée des matériaux interstitiels est donc simple. La sclérose du tissu conjonctif s'accompagnera d'une abondante formation de gélatine. Dans les ostéopathies hypertrophiantes que nous venons de citer, la substance ostéogénique élaborée par des cellules spécifiques contient, à l'analyse chimique, une matière spécifique produite en excès, l'osséine et des sels phosphatiques en plus ou moins grande

(1) Cornil et Ranvier. *Loc. cit.*, t. I, p. 399.

abondance. De même pour les ecchondroses, la substance hyaline donnerait, en excès, une matière chimique particulière, la chondrine.

Il n'est pas jusqu'au *tissu muqueux* qui ne puisse, dans certaines conditions encore mal connues, donner au cours de quelques processus inflammatoires, naissance à une exubérante formation de tissu muqueux gorgé de mucine. Nous avons vu déjà que le tissu conjonctif enflammé, évoluant en tissu de granulation (tissu embryonnaire, tissu de bourgeons charnus) contient une quantité plus ou moins considérable de mucine; ce tissu conjonctif jeune, néoformé, représente, en somme, un tissu embryonnaire et retrouve ses propriétés embryogéniques, pour ainsi dire héréditaires.

On trouve, dans certaines régions possédant sans doute, à l'état normal, une faible quantité de cellules conjonctives demeurées à l'état de cellules muqueuses, une hyperplasie muqueuse évidente.

Ces *myxomatoses inflammatoires* sont encore assez mal connues en dehors de certaines lésions des articulations et des gaînes synoviales tendineuses.

La tuberculose aiguë, subaiguë ou chronique, localisée dans les gaînes synoviales, produit parfois ainsi une quantité excessive de tissu muqueux dans l'intérieur duquel l'examen histologique ne découvre que des cellules muqueuses lâchement éparses au milieu d'une matière gélatiniforme caractéristique. Les bacilles tuberculeux, que, seule, l'inoculation expérimentale de la substance muqueuse permettra d'y déceler, ont produit une hypersécrétion inflammatoire dans un tissu spécifique. Certaines arthrites chroniques simples, l'athérome artériel, une variété de rhumatisme chronique progressif, une maladie générale, la cachexie pachydermique, dont on commence à entrevoir les relations pathogéniques avec les lésions atrophiques de la glande thyroïde, voilà plusieurs causes qui semblent prédisposer l'organisme à accumuler sur certains points de son territoire conjonctivo-vasculaire un excès de substance muqueuse. Souvent, il faut le reconnaître, on trouve de fortes présomptions en faveur d'une *dégénérescence*

muqueuse associée ou non à une *hyperproduction* de tissu muqueux. Cet état pathologique particulier n'en mérite pas moins la dénomination de myxomatose inflammatoire, qu'il est facile d'opposer aux tumeurs proprement dites, aux *myxomes*, dont il diffère radicalement.

§ IV. — *Physiologie pathologique des hypertrophies et hyperplasies inflammatoires.*

Nous venons de passer en revue la série des faits. Il s'agit maintenant de les grouper et d'esquisser leur physiologie pathologique.

Voilà décrit un phénomène vital par excellence, unique sous ses aspects divers, partout et toujours identique à lui-même, et pouvant se résumer ainsi : tout processus inflammatoire exalte plus ou moins largement l'activité productrice et formative d'un certain nombre d'éléments cellulaires. Quelle est donc la force mystérieuse qui gouverne tant de travaux et les coordonne tous, abstraction faite de certaines déviations pathologiques, vers un but commun, toujours incomplètement atteint, la *restauratio ad integrum*?

Naguère encore, dominée par la puissante autorité de Virchow, la science n'avait qu'une réponse : elle citait les admirables pages de la *Pathologie cellulaire* où la doctrine du maître est superbement exposée. La cellule vivante, considérée en elle-même avec sa triple activité fonctionnelle, nutritive et formative, suffit à tout par elle seule. C'est la cellule qui, sollicitée par une cause phlogogène quelconque, exagère son impressionnabilité fonctionnelle et donne lieu aux différents symptômes révélateurs du processus inflammatoire ; elle, qui, nourrie à l'excès, s'hypertrophie, se tuméfie et trouvant, dans sa propre individualité, une incitation anormale de son irritabilité génésique, se multiplie par division de sa propre substance. Cette prolifération crée autour d'elle des séries parfois innombrables d'éléments nouveaux, mais tous sont fils de la même mère et aptes à régénérer, avec toutes ses fonctions héréditaires, le même type cellulaire plus ou moins délicatement différencié.

Ainsi se trouvent remplacés par de jeunes générations, nées de leurs congénères respectés, les éléments vaincus dans la lutte et décimés par l'inflammation. C'est à ces nouvelles cohortes qu'écherront les travaux de restauration future.

Comme nous l'avons déjà dit, le génie de Virchow accordait là une double charge à la cellule demeurée vivante : d'une part, l'honneur suprême des enfantements successifs, autrement dit le pouvoir (force innée) de la *multiplication*, faculté qu'on ne saurait lui contester ; d'autre part, la puissance de *restauration*, c'est-à-dire le pouvoir de régler, au sein des processus pathologiques, l'ensemble des opérations architectoniques secondaires. Bref, dans l'opinion de Virchow, c'était à l'élément cellulaire demeuré indemne, ou mieux, à sa descendance que ressortissait la totalité ainsi que la circonscription des travaux réparateurs.

A l'appui de cette haute conception philosophique, toute une série de faits physiologiques aussi bien que pathologiques semblait apporter un important témoignage.

Depuis le moment où la fécondation de la cellule femelle par la cellule mâle est accomplie, est-ce que les tissus et les organes, simples agrégats de cellules-filles progressivement différenciées, ne possèdent pas, pendant un nombre d'années considérable, la force génératrice qui permet à l'homme de vingt ans d'atteindre un poids vingt fois plus lourd qu'au moment de sa naissance ?

Cette force multiplicatrice des tissus, force endogène, si l'on peut ainsi dire, trouve en elle-même des limites, variables pour chaque espèce vivante, qu'elle ne saurait dépasser : la taille de l'individu ainsi que le volume et le poids de ses organes s'arrêtent à une époque plus ou moins régulièrement déterminée. Ensuite, les forces génératrices de l'organisme se résument et se concentrent d'une manière définitive dans un petit nombre de ses cellules spécifiquement différenciées (ovules, cellules spermatiques).

Le plus grand nombre des autres éléments cellulaires n'entreront plus guère, à l'état normal, en prolifération, à moins de fonctions particulièrement déterminées (cellules glandu-

laires, épithéliums de revêtement, etc.). Le pouvoir de multiplication cellulaire se réduit ainsi au minimum nécessaire.

Néanmoins l'organisme, dans son ensemble, conserve encore, physiologiquement parlant, et pendant toute la durée du cycle de la vie individuelle, cette force régénératrice, qui s'exerce à chaque instant et se manifeste par la *réfection des usures organiques.*

C'est, en effet, de cette façon, par la preuve d'une usure constante et aussi par une rénovation incessante des tissus, que se révèle plus clairement à nous la **vie**, complexe et troublant phénomène, dont le ressort intime nous échappe.

Pour ce qui est de l'Homme, le seul agrégat d'éléments cellulaires vraiment maître de ses destinées, on peut affirmer que la matière vivante qui le compose peut atteindre, grâce à lui, les limites les plus extrêmes de l'usure et le plus haut degré de la puissance réparatrice.

De même qu'il pousse à l'extrême le jeu de sa vie organique et qu'il en multiplie, comme à plaisir, les nombreux déchets (usure des muscles, du sang, du système nerveux, déperdition des éléments cellulaires), de même l'homme, pour faciliter les fonctions exagérées de tel tissu, trouve en lui-même les matériaux nécessaires pour assurer certaines hypertrophies persistantes et voulues encore physiologiques, bien qu'anormales. L'hypertrophie professionnelle des muscles des membres chez le manouvrier ou le gymnasiarque (hypertrophie par exercice) en est la preuve commune et banale.

Ici commence un état semi-pathologique, ou tout au moins un degré bien particulier d'une physiologie déviée : la preuve, c'est que, l'excès des contractions musculaires une fois supprimé, l'hypertrophie du muscle disparaît en quelques jours. D'ailleurs, point capital pour les auteurs modernes qui, à la suite de Weigert (1), ont voulu pénétrer plus intimement encore la physiologie et la pathologie cellulaires, toutes ces forces que nous venons de passer rapidement en revue, force de restauration, force d'hypertrophie, sont impuissantes à

(1) Weigert. Art. Entzundung. In *Real Encyclopædie*, 1886.

dépasser certaines limites très restreintes ; et *ces limites sont préétablies*, fixées par une loi qui nous échappe, en vertu de laquelle le muscle biceps brachial, par exemple, ne saurait s'hypertrophier au-delà d'un poids et d'un volume maximum infranchissables (1).

On ne peut nier que, dans ces hypertrophies fonctionnelles, le travail et, par conséquent, l'usure ne soient augmentés ; les matériaux de restauration s'accumulent donc également et c'est là que commence en réalité l'état demi-pathologique. Les matériaux apportés en excès demeurent fixés et outrepassent de la sorte, jusqu'à un certain point et pour un temps donné, la reconstitution du *statu quo ante* (Weigert).

Entre ces restaurations hypertrophiques des tissus et leurs *réparations pathologiques*, il existe des transitions insensibles que la pathologie a vite comblées.

Une perte de substance traumatique, aseptique, vient-elle à se produire ? Les phénomènes de réparation qui vont suivre sont, dans leur essence même, identiques aux phénomènes physiologiques que nous venons d'esquisser. S'il y a quelques différences, elles ne tiendront guère qu'à l'énergie, plus grande ici, des processus réparateurs, à leur complexité plus marquée, adéquate à la multiplicité des tissus lésés, à la variété de la cause pathogène, à la sériation des phénomènes pathologiques concomitants ou secondaires, etc.

Mais là, dans cette pathologie encore simple que crée le traumatisme, la perte de substance met en pleine lumière deux données, fondamentales pour qui voudra apprécier exactement le travail exécuté par cette force de réparation sollicitée dès lors au maximum : premièrement, en effet, une

(1) L'hypertrophie du foie chez les gros mangeurs, les hypertrophies professionnelles d'une main, d'un doigt, ou d'un fragment de doigt, propres à certaines industries manuelles (ciseleurs, graveurs, fabricants de tissus, etc.), rentrent dans le même cadre. Il n'est pas jusqu'aux *hypertrophies viscérales supplémentaires*, consécutives à la perte accidentelle d'un des organes gémellaires (monorchidie acquise, hypertrophie d'un rein demeuré unique à la suite de l'atrophie pathologique ou de l'ablation de son congénère) qui ne corroborent la loi précitée.

certaine quantité de matériaux organiques (donc d'éléments cellulaires) vient de disparaître, enlevée tout à coup par l'accident et, par conséquent, chacun des tissus lésés, considérés isolément et dans les rapports réciproques qu'ils affectent entre eux, perd un certain nombre des *équivalents protoplasmiques* qui assuraient l'équilibre organique de la région.

Secondement, un vide a été produit et, par conséquent, chacun des éléments protoplasmiques persistants dans la région voit se bouleverser l'*équivalent* d'*espace* (Weigert) qui lui était accordé dans l'harmonie structurale des tissus.

Toute cellule, on le sait, dispose dans l'organisme non seulement d'une certaine quantité de *protoplasma* qu'elle élabore *en elle-même ou en dehors d'elle*, mais aussi d'un *espace* déterminé qui représente en somme sa sphère d'action immédiate.

On ne saurait contester que les tissus progressivement différenciés après la fécondation présentent entre eux, pendant toute la durée de la vie physiologique, un rapport préétabli, et que les différents tissus ont besoin les uns des autres pour la conservation de la vie et la perpétuité de l'espèce.

De là à estimer que *tous les tissus, considérés isolément, empêchent réciproquement l'accroissement illimité de leurs tissus satellites*, il n'y avait qu'un pas : Weigert s'est empressé de le franchir.

Utilisant en effet cette base physiologique solide, Weigert, l'élève de Cohnheim, dresse en face de la doctrine purement cellulaire de Virchow un puissant travail didactique et critique. Il s'élève avec énergie contre la conception du grand anatomo-pathologiste allemand qui accordait, en somme, aux différents irritants inflammatoires, si grossiers soient-ils, un *pouvoir générateur* sur les protoplasmas cellulaires demeurés indemnes, force identique au pouvoir inné du spermatozoïde sur l'ovule fécondé.

Aussi, tenant compte des *équivalents protoplasmiques* et des *équivalents d'espace* attribués physiologiquement à chaque cellule au sein de l'organisme, Weigert cherche-t-il la raison d'être des hyperplasies réparatrices, non pas dans la *cause phlogogène*, mais bien dans les effondrements et dans la désé-

quilibration des tissus qui sont la conséquence du choc inflammatoire. Il rejette la conception virchowienne, en un mot l'activité proliférátrice de l'élément cellulaire mise en branle *directement* par l'irritant inflammatoire, et lui oppose une conception neuve, originale, habilement défendue, *l'action phrénatrice, réciproque à l'état physiologique, des tissus par rapport les uns aux autres.*

De même, à l'état pathologique : les processus réparateurs, autrement dit les hypertrophies et les hyperplasies cellulaires, les végations des tissus apparaîtront sitôt que les rapports réciproques et normaux qui existaient entre les tissus, ou les parties de tissus, seront troublés, sitôt que seront tombées les limites physiologiques imposées par une partie organique quelconque aux autres parties ses voisines.

Grâce à ces données théoriques, certains détails révélés par l'histologie pathologique deviennent d'une explication plus aisée.

On comprend mieux, par exemple, pourquoi les restaurations pathologiques diffèrent du travail de réparation physiologique par une plus puissante prolifération cellulaire : l'exubérance des néo-formations élémentaires se donne libre cours et semble, pendant quelque temps au moins, ne plus connaître de frein. On saisit la possibilité de pareils désordrès, non seulement après une perte de substance, traumatique ou toxique quelconque, mais encore à la suite de processus histo-chimiques délicats, venant nécroser, atrophier ou faire dégénérer, dans l'intimité même des tissus, tels ou tels éléments nobles.

Les mêmes remarques s'appliquent à certaines réparations post-traumatiques exubérantes ; celles-ci peuvent être parfaites chez divers animaux inférieurs qui parviennent à régénérer de toutes pièces des membres entiers ou des fragments de membre. Elles sont incomplètes, parfois même déviées, toujours remarquables, chez l'homme, quand il arrive soit à faire végéter de longues séries de filaments cylinderaxiles aux dépens du bout central d'un nerf coupé, soit à réparer largement telles solutions dans la continuité d'un os (cal osseux)

tels fragments d'os, tel os entier volumineux (Ollier, Régénérations sous-périostées).

Ceci dit, et sans songer à nous ériger en juges de camp, considérons, pour terminer, quelques-unes des données fondamentales de la *réparabilité* des tissus de l'homme.

Rappelons-le tout d'abord, tous nos tissus ne possèdent pas au même titre cette remarquable propriété de l'hypertrophie réparatrice. Certains éléments même, les cellules ganglionnaires du système nerveux central, par exemple, semblent avoir perdu cette faculté procréatrice, abandonnée sans doute par eux, au cours de l'arrangement symbiotique des cellules de l'organisme, pour prix de fonctions physiologiques plus transcendantes.

L'homme, en outre, ne sait guère réparer, pathologiquement parlant, que ses tissus les plus relativement simples. La régénération de ses appareils glandulaires (foie, reins, poumons), de ses voies digestives, de ses organes sensoriels reste, sinon hypothétique, tout au moins fort incomplète. Ce sont, par contre ses tissus de la série conjonctive (tissu conjonctivo-vasculaire, osseux, cartilagineux, tissu musculaire) qui offrent la plus grande aptitude à la réparabilité pathologique.

Le tissu conjonctivo-vasculaire la possède développée au plus haut point. Quant au sang, ce tissu spécifique englobé dans les canalisations spéciales que lui forment les mailles du tissu conjonctif, il partage avec ce dernier, dont il émane, la même fonction largement régénératrice.

Un des caractères les plus plus saisissants de cette faculté réparatrice, c'est, outre sa rapidité d'allure, son exubérance même, son exagération. Toute restauration de tissu s'accompagne, presque inévitablement, d'un énorme excès de nouvelles cellules, de néo-vaisseaux, ou même de tissus plus compliqués. Le *cal*, avec son afflux extraordinaire d'éléments autour du foyer de fracture, en est la preuve la plus simple et la mieux connue. La nature réparatrice dépasse donc ordinairement le but et donne plus que le nécessaire. Plus tard les tissus régénérés passeront par une phase d'involution pour ainsi dire normale, sujette elle-même à des variations indivi-

duelles ainsi qu'à des déviations pathologiques fort intéressantes (voy. *Atrophies*, *Dégénérescences*).

En attendant, les éléments et les tissus néo-formés, préparés à la lutte pour l'existence dans la plupart des inflammations franches et, d'ordinaire aussi, largement vascularisés, semblent jouer, aux dépens de l'organisme, le rôle d'un tissu véritablement parasitaire et y poussent une puissante végétation.

Ce *parasitisme néo-cellulaire*, nous paraît démontré d'une manière évidente par l'exubérance du travail de restauration. Nous le heurtions à chaque pas dans l'étude des végétations inflammatoires : les végétations papillaires de la peau, les verrues, les crêtes de coq et choux-fleurs accumulés parfois en amas confluents au pourtour des orifices naturels (anus, vulve), sur le gland, sur la peau préputiale et jusqu'aux plis inguinaux, les syphilides hypertrophiques des muqueuses, la gingivite végétante de la grossesse nous en offrent, entre mille autres, de saisissants exemples.

Cette vie parasitaire des nouvelles cellules et des tissus néo-formés établit, selon la formule de Weigert, quand les néo-formations persistent, de *nouveaux rapports*, tant en équivalents protoplasmiques qu'en équivalents d'espace.

C'est une vie physiologique seconde qui commence et va évoluer : suivant les cas, ou bien il y a lutte, antagonisme plus ou moins irréductible entre les deux parties et c'est presque toujours alors la néo-formation qui succombe ; ou bien il s'établit un équilibre nouveau et une *symbiose néo-cellulaire* s'élabore, absolument comparable sinon identique aux symbioses végétales.

Les inflammations adhésives des séreuses, les symphyses post-inflammatoires des articulations, le pinguecula de la cornée, l'endartérite et l'endophlébite végétantes, thrombosiques ou non, en fournissent la preuve. Dès lors, les nouvelles cellules et les nouveaux tissus implantés sur le terrain conquis vivent, aux dépens, il est vrai, du tissu préformé (1),

(1) Un des meilleurs exemples que l'on puisse citer à l'appui des considérations précédentes consiste dans l'expérience suivante : Introduis ons

mais parfois aussi en lui fournissant aide et même protection.

Cette notion du rôle protecteur et nourricier exercé sur les tissus ou les organes par les produits inflammatoires nouvellement formés dans leur voisinage n'est pas une pure hypothèse. Les néo-membranes et les adhérences fibro-vasculaires qui leur succèdent n'assurent-elles pas la vie des lambeaux de parenchyme pulmonaire qui tapissent encore la paroi superficielle des grandes cavités tuberculeuses? Et, pour citer des exemples plus typiques, la péritonite partielle rapidement organisatrice ne préserve-t-elle pas parfois de la perforation complète l'appendicité ulcéreuse ou l'ulcère simple de l'estomac?

Enfin, les hyperplasies nodulaires parenchymateuses des appareils glandulaires, en multipliant la surface d'action des cellules épithéliales d'un organe malade, ne semblent-elles pas avoir pour but patent d'apporter leur aide au travail de leurs congénères devenu défectueux?

Toutes ces questions, on le voit par ce court aperçu, offrent un réel intérêt; elles touchent aux plus ardus problèmes. Les élaborations de la matière vivante, c'est-à-dire le peu que l'homme puisse, en vérité, saisir de la Vie, sont loin d'avoir livré tous leurs secrets.

L'explication théorique qui parait aujourd'hui la plus satisfaisante risque d'être emportée, dès demain, sous la poussée d'idées et de vérités nouvelles. Les faits seuls, demeurent, inattaquables, s'ils ont été bien observés. Ils sont la base nécessaire de toute la science médicale; ils seront notre excuse s'ils nous ont, dans ce chapitre, quelque peu retardés.

---

avec toutes les précautions aseptiques les plus rigoureuses un morceau de moelle de sureau dans la cavité péritonéale d'un lapin. Aucun obstacle n'existant à la prolifération d'un tissu dans les aréoles de ce corps étranger les éléments conjonctifs vont s'y développer à l'excès et combleront toutes les lacunes (expérience de Marchand).

A ce moment, le pouvoir végétatif du tissu néo-formé s'arrêtera, limité par le nouvel équilibre fonctionnel établi. L'organisation ultérieure en tissu de cicatrice contribuera à protéger la séreuse contre le corps étranger inclus.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ OPÉRATOIRE POUR L'ÉTABLISSEMENT DE L'ANUS CONTRE NATURE.

(*Procédé de la forcipressure.*)

Par le Dr CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'établissement de l'anus contre nature s'exécute de différentes façons, selon les cas auxquels on a affaire; c'est ainsi qu'après une résection intestinale on suture les deux bouts en canon de fusil, soit à la peau, soit au péritoine pariétal; au cours d'une occlusion, on fixe par des sutures une ampoule intestinale à la paroi et on l'incise immédiatement; enfin, dans les cas de cancer du rectum, on opère, soit par le procédé des sutures comme dans l'occlusion, soit en laissant des adhérences s'établir entre l'intestin et la paroi avant d'inciser, comme le font Maydl et Reclus, qui soulèvent l'intestin sur une sonde aseptique traversant le mésentère et qui attendent plusieurs jours que la soudure soit effectuée.

Ces procédés se résument, en somme, en deux grandes méthodes, celle des sutures et celle des adhérences. La première est à la rigueur applicable à tous les cas, mais il n'en est pas de même de la seconde lorsqu'il y a urgence à rétablir le cours des matières, comme dans l'occlusion ou la hernie gangrenée.

Or, au cours de l'occlusion intestinale, il se présente une complication d'une gravité considérable quand on emploie le seul procédé possible, celui des sutures; je veux parler de la perforation presque fatale par l'aiguille, de l'intestin considérablement aminci par la distension gazeuse.

Dernièrement encore, opérant à l'hôpital Tenon un vieillard de 72 ans, atteint d'occlusion, je constatais l'impossibilité absolue d'éviter les sutures perforantes, malgré une instrumentation parfaite, un soin extrême et une expérience personnelle assise sur un nombre considérable d'opérations intestinales antérieures.

On sait que les sutures perforantes laissent filtrer des gaz et des liquides septiques, c'est-à-dire la mort; de fait, mon malade succomba; quoique je ne connaisse pas les résultats de l'autopsie, j'incline à penser que le malade est mort de péritonite.

Cet accident est arrivé à nombre de mes collègues, qui me l'ont raconté; déjà plusieurs fois, antérieurement, j'avais eu des sutures perforantes, mais, avec un peu d'attention, j'avais pu recommencer plus bas un autre point qui ne perforait pas et corrigeait ainsi l'effet du premier; dans d'autres cas, comme celui que je citais plus haut, la perforation est inévitable et non corrigible.

Frappé de ces inconvénients, je résolus de fixer l'intestin à la paroi autrement que par des sutures.

Sur une première malade de la Salpêtrière, atteinte d'un rétrécissement syphilitique du rectum, j'établis un anus iliaque sans sutures, de la façon suivante. Après injection de cocaïne et incision de la paroi parallèle à l'arcade crurale, l'S iliaque fut attiré au dehors avec une pince à artère; je plaçai ensuite une série de serre-fines dont chacune saisissait à la fois les parois intestinales, le péritoine et la couche musculaire pariétale.

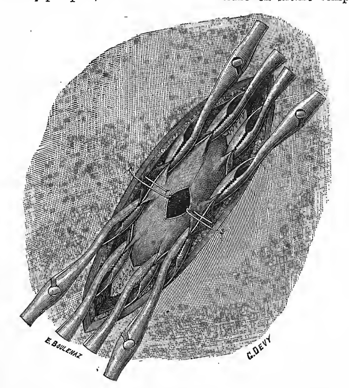
Huit serre-fines suffirent à fixer l'intestin et à fermer le péritoine, Je badigeonnai alors l'ampoule intestinale avec une solution de chlorure de zinc au 1/10, puis je fis, séance tenante, une incision de 1 centimètre 1/2 sur l'intestin. Je traversai encore chacune des lèvres de l'incision intestinale avec un crin de Florence perforant la peau, qui fut noué, afin de consolider l'union de l'intestin à la paroi; enfin, j'appliquai un pansement au salol.

Au bout de quarante-huit heures, les serre-fines furent enlevées et tout se passa à merveille.

Je fus alors conduit à modifier un peu mon procédé par la crainte de voir les serre-fines lâcher.

Sur un second malade de Saint-Antoine, atteint d'un cancer du rectum, je fis la même opération en remplaçant les huit serre-fines par autant de pinces laissées à demeure pendant

vingt-quatre heures. Les pinces saisissaient, soit les appendices épiploïques, soit l'intestin lui-même en même temps



que la paroi abdominale. Comme plus haut, je fis un badigeonnage au chlorure de zinc (1) et l'incision immédiate.

Les choses se passèrent admirablement et l'anus ne tarda pas à fonctionner convenablement.

On pourrait, à la rigueur, employer avec avantage des serre-fortes, qui pressent plus fort que les serre-fines et qui sont moins encombrantes que les pinces hémostatiques, mais on n'a pas toujours ces instruments sous la main, de telle sorte que le plus simple est encore l'emploi de la pince à artère.

Ce procédé évite à coup sûr la perforation immédiate des

(1) J'emploie maintenant la solution phéniquée forte en place du chlorure de zinc qui provoque du sphacèle superficiel.

parois intestinales et l'inoculation du péritoine. On pourrait lui reprocher d'exposer au sphacèle de l'intestin, ce qui agrandirait considérablement les dimensions de l'orifice intestinal, mais j'affirme, en me basant sur l'expérience, que ce danger n'est pas à craindre si on ne laisse pas les pinces pendant plus de vingt-quatre heures, comme je le conseille.

Cette méthode se recommande par sa simplicité, puisque l'on n'a même pas besoin d'aiguilles ni de fil, et que tous les praticiens possèdent quelques pinces hémostatiques. Ajoutons qu'elle est facile, très rapide et très bénigne, ce qui la rend tout à fait avantageuse.

On pourrait, à la rigueur, appliquer ce procédé de la forcipressure à l'établissement de l'anus contre nature après résection complète dans les cas de tumeur ou de gangrène intestinale.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES.

1re OBSERVATION. — *Rétrécissement syphilitique du rectum. Anus iliaque par le procédé des serre-fines.*

Il s'agit d'une jeune fille de 29 ans, entrée comme incurable à la Salpêtrière pour un rétrécissement syphilitique du rectum ayant débuté cinq ans auparavant.

Le rétrécissement commence à 5 centimètres de l'anus et remonte si haut qu'on n'en sent pas la limite ; l'index y est très serré et l'exploration provoque de vives douleurs.

Le 29 juillet 1892 je pratique une incision parallèle à l'arcade crurale, ouvrant le péritoine.

L'S iliaque est reconnu et attiré dans la plaie. On le fixe au péritoine pariétal à l'aide de 8 serre-fines qui saisissent d'une part l'intestin et d'autre part le péritoine pariétal et une partie de la couche musculaire de l'abdomen.

Séance tenante incision de 1 centim. 1/2 de l'intestin. Les deux lèvres sont fixées à la peau par un crin de Florence perforant. — Badigeonnage de la plaie et de l'intestin au chlorure de zinc au 1/10.

Pansement au salol. Les serre-fines sont enlevées le lendemain.

Le surlendemain le cours des matières s'établit et depuis lors l'anus anormal n'a pas cessé de fonctionner régulièrement.

Obs. II. — *Cancer du rectum. Anus iliaque par le procédé de la forcipressure.*

Il s'agit d'un homme de 39 ans, atteint d'un cancer volumineux du rectum dont le malade fait remonter le début à mai 1892. Le traitement spécifique a été essayé en vain.

Le 4 août 1892, incision parallèle à l'arcade crurale gauche ; fixation de l'intestin à la paroi par 8 pinces hémostatiques ; badigeonnages au chlorure de zinc. Le lendemain, ablation des pinces et incision de l'intestin au thermo-cautère.

A partir de ce moment l'écoulement des matières s'établit et l'anus fonctionne sans aucune complication.

Obs. III. — *Rétrécissement syphilitique du rectum. Anus iliaque par le procédé de la forcipressure.*

Le malade, âgé de 38 ans, a contracté la syphilis en 1874 étant en Algérie. En 1877 il a commencé à présenter des troubles du côté du rectum. En 1888, M. Prengrueber lui fait une rectotomie linéaire qui n'améliore sa situation que pendant un temps très court.

Le 13 août 1892 je lui fais un anus iliaque en fixant l'intestin à la paroi avec 6 pinces hémostatiques ; badigeonnage au chlorure de zinc. Incision de l'intestin et ablation des pinces le lendemain. A partir de cette époque l'anus artificiel fonctionne régulièrement.

Obs. IV. — *Hystérectomie abdominale pour fibrome. Accidents d'occlusion survenus le 4e jour. Anus iliaque par le procédé de la forcipressure.*

Il s'agit d'une malade de 46 ans, à laquelle je fis le 29 août 1892 une hystérectomie abdominale pour un gros fibrome. La malade resta absolument apyrétique, mais les purgatifs usuels ne produisirent chez elle que peu d'effet.

Le 2 septembre elle fut prise de ballonnement énorme avec vomissements fécaloïdes. Après avoir donné inutilement un lavement électrique, je fis un anus iliaque à droite sur l'intestin grêle ; l'intestin fut fixé à la paroi par une couronne de pinces hémotastiques, badigeonné à l'acide phénique fort et incisé immédiatement.

La malade mourut le soir même. A l'autopsie on trouva l'intestin comprimé par un gros caillot adhérent à un pédicule épiploïque. Pas de péritonite.

REVUE CRITIQUE

LE CHIMISME STOMACAL.

D'APRÈS

LES RECHERCHES LES PLUS RÉCENTES DE MM. G. HAYEM ET J. WINTER,

Par J. WINTER.

Lorsque, en 1888, nous avons, M. le professeur Hayem et moi, commencé l'étude de la digestion stomacale, deux opinions également plausibles rapportaient l'acidité du suc gastrique, l'une, celle de Bidder et Schmidt (1853), à la *sécrétion* et à l'existence dans le contenu stomacal d'HCl *libre*, l'autre, celle de M. Ch. Richet (1878), à la *sécrétion* d'HCl *combiné* à des matières organiques de la nature des leucines.

Toutefois, les recherches les plus récentes, basées sur l'emploi de matières colorantes, de réactifs ingénieux (réactif de Günzburg), de méthodes dosimétriques malheureusement peu précises, semblaient définitivement faire pencher la balance du côté des conclusions de Bidder et Schmidt. Quelques restrictions seulement avaient été formulées au sujet de l'HCl qui, tout en conservant son acidité, peut se fixer accidentellement sur les matières alimentaires et échapper ainsi aux réactifs usités. Mais cette notion des combinaisons chlorhydro-albuminoïdes dans le suc gastrique était restée une notion vague, et personne n avait, avant nos recherches, songé à attribuer à ces combinaisons un rôle, une raison d'être dans le processus de la peptonisation. Personne n'en avait démontré l'existence, dans le suc gastrique, à l'état de combinaisons fixes, définies et dosables. Personne n'avait pensé à justifier le rôle de l'HCl dans la transformation pepsique des albuminoïdes, par la formation préalable, *nécessaire*, de ces éléments albumino-chlorés sans lesquels aucune peptonisation n'est possible.

L'intervention de l'HCl comme adjuvant de la pepsine est restée, aux yeux de tout le monde, une action catalytique. Aussi, quand on a tenté de se servir de l'analyse gastrique pour l'étude des dyspepsies, ne s'est-on attaché qu'à la recherche et au dosage de l'HCl *libre*. Ses fluctuations étaient considérées comme fondamentales.

Il est indéniable que l'étude, même exclusive, de cet élément, présente de l'intérêt, mais encore faut-il, pour qu'une analyse aussi sommaire acquière toute sa valeur, que les déterminations en soient exactes et que, d'autre part, l'on connaisse la signification précise de l'élément dosé.

Sur ces deux points, tout restait à faire.

Si, malgré les efforts de M. Richet, l'opinion de C. Schmidt, née d'une fausse interprétation de ses remarquables analyses, est demeurée et demeure encore (voy. *Semaine médicale*, 6 août 1892 : Considérations sur le chimisme de l'estomac, par M. Coutaret) l'opinion classique; si, en d'autres termes, la sécrétion de l'HCl *libre*, la *préformation* dans les cellules glandulaires étaient admises par presque tout le monde, en revanche, la quantité de cet HCl qui doit se rencontrer dans le suc gastrique était fort discutée, grâce à la diversité et à l'insuffisance des méthodes de dosage. Aussi, ces premières tentatives d'analyse n'ont-elles abouti à aucun résultat pratique.

C'est dans ces circonstances quelque peu difficiles que nous avons cru devoir reprendre cette question si controversée de la recherche et du dosage de l'HCl, mais en prenant comme point de départ et pour base de nos recherches une méthode d'analyse aussi irréprochable que possible.

Nous n'avions pas, en ce moment-là, d'autre but. Si nous avons été amenés dans la suite à mettre en doute la plupart des notions classiques de la physiologie chimique de l'estomac, c'est grâce aux résultats imprévus auxquels nous conduisit notre méthode d'analyse.

— Nous allons voir que, non seulement nous avons pu établir un lien entre les résultats de Bidder et Schmidt d'une part, et ceux de Ch. Richet de l'autre, mais qu'en outre nos

analyses ne nous permettent plus de maintenir la préexistence de l'HCl dans les glandes stomacales, même pas sous la forme discrète de chlorhydrate de leucine que M. Ch. Richet avait admise.

I

L'élément chlore ayant été, momentanément, notre seul objectif, nous nous sommes efforcés de le définir par ses caractères propres, excluant toute équivoque, par son réactif classique, infaillible : le *nitrate d'argent.*

Voici, en quelques mots, le principe de la méthode d'analyse que nous avons adoptée (1) :

1° Dosage du chlore total (T) dans un volume connu de liquide gastrique filtré et saturé de carbonate de soude;

2° Dosage des chlorures minéraux fixes (F) par évaporation du liquide et calcination ménagée du résidu.

La différence entre ces deux dosages, différence parfois considérable, ne peut être expliquée que par l'existence, dans le liquide primitif, soit d'HCl *libre*, soit de composés ammoniacaux ou organiques chlorés. Et, chose remarquable, cette différence exprimée en HCl est très souvent égale à l'acidité totale du liquide.

Il était donc intéressant de déterminer si ce chlore volatilisable est soit de l'HCl *libre*, comme le pensait C. Schmidt, soit une combinaison organique du chlore, selon l'hypothèse de M. Richet, soit enfin un mélange des deux.

Pour opérer la séparation éventuelle de l'HCl *libre* d'avec le chlore en combinaison, nous nous sommes adressés au moyen le plus simple, à celui que les chimistes emploient couramment lorsqu'ils ont à se débarrasser d'un acide volatil : à la dessiccation à 100-110. Aux deux dosages indiqués ci-dessus, nous en avons donc ajouté un troisième que voici :

3° Une troisième portion de liquide filtré est évaporée au bain-marie et au besoin, pour achever la dessiccation, à l'étuve à 110. Le résidu de cette dessiccation est additionné de carbo-

(1) Voir pour les détails : Chimisme stomacal, p. 72.

nate de soude, desséché à nouveau et calciné. On y dose le chlore résiduel que la simple dessiccation n'a pas chassé.

On a ainsi tous les éléments du calcul : 1) *chlore total*, 2) *chlorures fixes*, 3) chlorures non volatils, minéraux ou non. L'HCl *libre*, chassé pendant l'*évaporation simple*, est fourni par la différence entre 1 et 3; le chlore organique, volatil seulement par la calcination, est représenté par la différence entre 3 et 2.

A côté des éléments chlorés, nous dosons également l'acidité totale (A). Nous verrons plus loin à nous servir de cette donnée complexe.

La recherche de la syntonine, de la chaux, des peptones, etc., ne doit jamais non plus être négligée.

Depuis la publication de cette méthode (*Bulletin médical*, décembre 1889), un certain nombre d'objections ont été formulées par *quelques médecins* contre ce procédé chlorométrique. Ces objections, fort anodines pour la plupart, quelques-unes même purement hypothétiques ou spéculatives, partent toutes de ce principe que le suc gastrique doit être consideré comme un mélange artificiel, *extemporané* d'HCl, de phosphates, d'acide lactique, etc. Quelques-unes de ces substances pouvant réagir les unes sur les autres à leur contact immédiat, modifient ainsi l'équilibre chimique que l'on a cherché à réaliser. Il est certain qu'en pareil cas notre procédé chlorométrique ne donnerait pas toute la quantité d'HCl ajouté au mélange, une partie ayant, par exemple, pu être fixée par les phosphates, mais il donnera tout l'HCl non entré en réaction.

Or, c'est ainsi que les choses se présentent dans la pratique. Tous les éléments que l'on peut rencontrer dans un liquide gastrique donné, ont déjà, au moment de l'extraction, adopté entre eux un état d'équilibre déterminé.

Cet état n'est ni transitoire, ni artificiel. Il est stable et est le résultat de réactions antérieures, de réactions dont nous étudions ensuite les produits par l'analyse du mélange. Les modifications *anormales* que nous constaterons parfois seront précisément le résultat de réactions *anormales*, l'effet de la présence d'éléments *anormaux*.

Parmi ces objections, j'en choisirai deux pour m'y arrêter quelques instants.

1) On a pensé que la présence, dans le liquide gastrique, de phosphate et de certains acides organiques rend notre procédé inexact.

Tout d'abord qu'il me soit permis de faire remarquer que nous ne savons absolument rien sur l'état du phosphore dans le contenu stomacal. Il peut s'y trouver à l'état de phosphates acides, de phosphates neutres, de phosphates organiques. Chacune de ces formes se manifesterait par une influence différente sur le dosage des chlorures fixes. La solution de la question exigerait donc la connaissance exacte de la forme *originelle* de phosphore gastrique. Mais sans aller jusque-là, et nous aurons, d'ailleurs, à soulever cette question plus loin, on peut se rendre compte approximativement de l'influence des phosphates en dosant ces éléments, non pas indirectement comme cela est indiqué dans le procédé de Léo, non pas par *l'hypothèse*, mais par un sel d'urane ou un sel de magnésie. On s'aperçoit alors que toutes les objections tombent devant la petite quantité de phosphore que l'on rencontre réellement dans les liquides *mixtes* (mélange de suc gastrique et d'aliments). Et si dans l'analyse du suc gastrique lui-même, pur, sans mélange, on trouve un excès de phosphore, on m'accordera bien que ce phosphore ne peut avoir pour origine que la sécrétion gastrique elle-même et que, par conséquent, son influence sur l'équilibre chimique du liquide sera une influence normale, nécessaire, et toujours identique à elle-même. Or, dans ce dernier cas, qui n'est pas celui dont nous avons momentanément à nous occuper, le seul moyen plausible qui nous permette de déchiffrer la composition du liquide, c'est d'en faire une analyse complète, c'est de doser tous les éléments et de les grouper, comme l'ont fait Bidder et Schmidt, d'après certaines probabilités chimiques. L'on remarquera alors des faits intéressants, dont Bidder et Schmidt n'ont pas su tirer tout le parti qu'ils pouvaient en tirer.

Ainsi donc, nos analyses nous ont montré que dans les

liquides *mixtes* qui sont ceux de la pratique courante, ceux dont nous avons à nous occuper ici, la quantité de phosphore que l'on rencontre *normalement* est assez faible pour n'influencer le dosage des chlorures minéraux (F) que d'une façon insignifiante. Si dans des cas *anormaux*, avec le même repas d'épreuve, son influence augmente, nous en serons prévenus par des modifications profondes dans les résultats obtenus. Nous verrons plus loin comment ces modifications peuvent se manifester.

Les liquides gastriques ne renferment, à côté de l'HCl et du phosphore, pas ou des traces seulement d'autres acides *minéraux. Les bases minérales présentes ne peuvent donc être combinées qu'au chlore, au phosphore ou à des acides organiques.*

Or il est bien connu que lorsque, dans une solution contenant de l'HCl libre on verse un sel organique, un acétate par exemple, l'HCl libre se convertit en chlorure et une quantité équivalente d'acide acétique est mise en liberté. Je ne vois pas pourquoi ces réactions se comporteraient différemment dans l'estomac. Ainsi, lorsqu'un liquide stomacal renferme de l'HCl *libre*, nous pouvons en conclure qu'il n'y existe plus, à ce moment, de sels organiques (R COO Na ou R COO $\frac{Ca}{2}$), ni de phosphates autres que des phosphates acides ou des combinaisons phosphorées acides. Ceux-ci, nous venons de le voir, ne s'y rencontrant qu'en petite quantité, je ne vois pas très bien comment, dans ces cas, le dosage des chlorures minéraux pourrait être fait plus exactement.

En l'absence d'HCl *libre*, le suc gastrique renferme toujours plus ou moins de chlore organique (RCl). S'il s'y est produit en même temps des sels organiques (R COO Na), il nous sera toujours difficile de savoir, si, comme dans le cas précédent, ces deux ordres de composés réagiront immédiatement

$$(\mathrm{R\ COO\ Na} + \mathrm{R\ Cl} = \mathrm{NaCl} + \ldots)$$

à leur contact pour donner un chlorure minéral, ou si cette réaction n'a lieu que sous l'influence de la calcination. Ce qui est certain, c'est qu'en l'absence d'autre *acide minéral*

disponible que le chlore, toutes les bases minérales devront toujours, dans le calcul de l'analyse, être groupées sous la forme de chlorures. Or c'est précisément ce groupement qui s'effectue pendant la calcination.

Je considère donc que le dosage des chlorures tel que nous l'effectuons est absolument exact et rationnel.

2) La deuxième objection que je tiens à examiner est celle qui est relative à la discordance que l'on constate parfois entre les résultats obtenus pour l'HCl *libre* par notre procédé et celui de Mintz (basé sur l'emploi du réactif de Günzburg). Ce sont les recherches de M. Wagner, faites il y a deux ans dans notre laboratoire, qui ont mis cette discordance en relief. Elle a été depuis signalée par d'autres observateurs qui ont profité de l'occasion pour attaquer notre méthode (Mintz, etc.).

D'après ces expérimentateurs, le réactif de Günzburg doit servir de critérium à l'analyse. Si ce réactif employé comme moyen dosimétrique donne plus d'HCl *libre* que le dosage chlorométrique, c'est que ce dernier est inexact. De fait, les indications qualitatives du réactif de Günrburg, concordent d'une façon suffisante avec les résultats de nos dosages, mais si l'on pousse la comparaison jusqu'à l'extrême limite, en se servant du réactif comme moyen dosimétrique, on trouve parfois des divergences. Pourquoi? C'est ce que nos contradicteurs ne se sont pas donnés la peine d'examiner. C'est cet examen que nous allons faire.

L'étude, *par notre procédé*, des combinaisons de l'HCl avec diverses matières albuminoïdes, albumine, peptone, pepsine, etc., m'a permis d'établir que ces combinaisons, stables à 110, ont une composition *fixe et définie*, quoique variable avec chacune d'elles. Les recherches de Wagner ont également montré le fait. Un même poids d'albumine d'œuf, par exemple, fixe toujours, quand la concentration reste la même, un même poids d'HCl, mais lorsque la concentration change, le poids de l'albumine restant constant, l'HCl fixé diminue *régulièrement* avec l'HCl ajouté.

En d'autres termes, un poids donné d'albumine peut, sui-

vant la concentration, se combiner à 2, 3, 4, etc., molécules d'HCl, conformément à la loi des proportions multiples. J'ai fait ressortir ce fait par des chiffres dans ma réponse à Mintz publiée dans la « *Deutsch. Med. Woch.*, n° 6, 1892 ».

Les affinités chimiques faibles de l'albumine d'œuf justifient fort bien cette multiplicité de ses combinaisons avec l'HCl. C'est là une loi chimique générale : plus les affinités réciproques de deux corps sont faibles, plus ils ont tendance à former des combinaisons multiples.

En étudiant ces mêmes combinaisons de l'albumine avec l'HCl par le procédé de Mintz (en dosant l'excès d'HCl et calculant par différence l'HCl combiné), M. Wagner a trouvé que les résultats obtenus par les deux méthodes diffèrent, à tous les degrés de concentration, d'une quantité d'HCl constante et proportionnelle au poids moléculaire de l'acide chlorhydrique.

L'interprétation de ces résultats contradictoires n'est pas difficile. La raison en saute aux yeux : en présence d'un excès d'HCl *libre*, il se forme des *combinaisons* acides d'albumine et d'acide chlorhydrique qui réagissent avec les colorants et avec le réactif de Günzburg comme le ferait l'HCl lui-même. Ces combinaisons n'en sont pas moins des combinaisons définies et stables à 110.

Les phosphates alcalins *tribasiques* ne bleuissent-ils pas le tournesol comme si l'une des molécules basiques n'était pas combinée? Les carbonates alcalins ne sont-ils pas, vis-à-vis des colorants alcalins, comme la soude elle-même?

Depuis ma réponse à Mintz, L. Nencki et Mizerski ont entrepris et publié des recherches sur la question et sont arrivés aux mêmes conclusions que moi. Il est donc faux de croire que les réactifs colorants, quels qu'ils soient, puissent servir de critérium chimique pour déterminer, dans un mélange d'albumine et d'HCl, la quantité d'HCl *libre* et excédante et la quantité réellement combinée. Les seules données qui puissent positivement être invoquées comme infaillibles, ce sont les constantes physiques et chimiques. Les seuls moyens irréfutables sont ceux qui reposent sur l'application

des forces physiques. Je ne me représente pas bien de l'HCl, corps gazeux qui, libre de toute entrave, ne serait pas chassé d'un mélange par la *dessiccation* à 110. S'il ne se volatilise pas, c'est que positivement il n'est pas libre.

Je ne m'occuperai pas des autres objections qui ont été formulées de divers côtés. Je les ai examinées en détail dans d'autres publications (1).

II

En résumé, voici les éléments que nous dosons et que je représente ici avec les abréviations correspondante dont je me servirai dans la suite pour simplifier l'exposé :

Chlore total = T ; HCl *libre* = H
Chlorures minéraux fixes = F ; chlore organique = C
Acidité totale = A

Ajoutons à cela le rapport : $\frac{A-H}{C}$ que nous avons l'habitude de désigner par α et dont je donnerai la signification plus loin.

Armé de cette méthode nous avons étudié successivement et méthodiquement des liquides obtenus à jeun, liquides de digestion, etc.

Les premiers ont généralement une origine pathologique, aussi ne sauraient-ils nous servir de point de départ, de base normale et physiologique.

Pour étudier la sécrétion chlorée et graduer les difficultés, nous nous sommes tout d'abord adressés à la digestion de l'eau distillée. Non seulement l'excitation produite était, de la sorte, réduite à un minimum, mais il est bien évident que tout le chlore ainsi trouvé *ne pouvait provenir que de l'organisme lui-même et non des ingesta.* Les expériences furent, d'ailleurs, faites chez des animaux aussi sains en apparence que possible et après un jeûne assez prolongé.

Voici les résultats généraux de nos recherches sur la digestation de l'eau distillée.

(1) Voir notamment *Chimisme stomacal* et *Progrès thérap.*, nº 6, 1892.

L'ingestion d'eau distillée est le plus souvent suivie d'un accroissement assez rapide des chlorures fixes (F). Le chlore organique (C) croît d'une façon limitée. L'HCl *libre* (H) fait le plus souvent défaut. L'acidité totale (A) croît comme le chlore organique et l'HCl *libre*. L'estomac, d'ailleurs, se vide rapidement.

En somme, le fait prédominant est, en général, l'accroissement des chlorures fixes.

Il existe donc une sécrétion de chlorures minéraux, puisque nous n'introduisions que de l'eau distillée. Ces chlorures ne peuvent provenir que du sang. Leur déversement dans le milieu stomacal constitue donc une fonction spéciale indépendante de la fonction chlorhydrique et liée à la vascularisation de l'organe et aux phénomènes vasomoteurs. C'est cette fonction, c'est-à-dire la dialyse des éléments chloruro-alcalins, qui paraît surtout être sollicitée par l'ingestion d'eau distillée.

La production du chlore organique et de l'HCl *libre* est toujours limitée dans ces cas.

Il faut en conclure que l'eau distillée ne provoque qu'une faible excitation de la fonction chlorhydrique (H + C). On constate d'ailleurs d'assez nombreuses variantes dont nous avons dégagé le sens général. L'accroissement des chlorures n'est pas toujours aussi marqué, la somme H + C se présente sous deux modifications : avec C *seulement* ou accompagné de peu d'H; avec H en excès, la somme (H + C) restant faible. En comparant tous ces résultats on s'explique les divergences d'opinion des auteurs qui n'ont pris en considération que l'HCl *libre*.

L'étude des liquides obtenus à jeun fournit également des résultats variables, mais permettant, eux aussi, de dégager ce principe : qu'en l'absence de l'excitation alimentaire ou de toute autre excitation artificielle, l'estomac ne renferme qu'un *liquide chargé de chlorures alcalins*. C'est donc cette forme chloruro-alcaline qui est, en dernier ressort, la forme *primordiale* et *normale* du chlore dans l'estomac.

Le chlore organique et l'HCl ne sont eux-mêmes que des

éléments de réaction, et de ces deux états réactionnels du chlore, la forme *combinée organique* apparaît comme la plus régulière, la plus constante.

Voilà ce que montre l'étude des liquides gastriques en dehors de l'excitation alimentaire. Ces données confirment entièrement l'hypothèse de M. Ch. Richet. En définissant par le dosage le chlore organique, que M. Richet a considéré comme un élément de sécrétion et qu'il n'a pas cherché à doser en même temps que les chlorures minéraux, nous établissons un lien entre ses recherches et celles de C. Schmidt qui, induit en erreur par l'acidité totale, avait tout simplement pris le chlore organique pour de l'HCl *libre*.

L'étude des *variations* des divers éléments chlorés pendant la digestion des aliments solides va nous permettre de voir que c'est positivement sous l'influence de l'excitation alimentaire que les *chlorures* de sécrétion sont utilisés et transformés sur place en H + C par l'intervention, très évidente ici, des éléments glandulaires. Nous aurons, plus loin, à examiner le mécanisme de cette intervention.

De fait il se dégage de tout cela que les valeurs T, F, H, C que nous dosons, dépendent de deux *fonctions* distinctes et indépendantes : la *fonction vasculaire* ou *chlorurique* mesurée par T, et la *fonction glandulaire* dont l'énergie est mesurée par la somme H + C. F constitue le résidu de l'action de la seconde sur la première.

T et F ne sont donc pas seulement que des éléments physiologiques. Les omettre dans l'appréciation des phénomènes, c'est se priver inutilement d'éléments consultatifs de premier ordre.

Lorsque l'on donne à un animal quelconque un repas composé d'aliments solides et liquides, on observe nettement *deux phases* dans la digestion.

Dans la première, les valeurs T, C, A augmentent rapidement. H aussi peut augmenter à un moment donné, lorsqu'il s'en produit. Souvent ce facteur reste nul, et lorsqu'il s'accroît (avec certains aliments), il reste toujours petit, beaucoup plus plus petit que C.

Seul F diminue, contrairement à ce que nous avons vu avec l'eau distillée, ou au moins ne s'accroît pas au-delà d'une certaine limite. C'est donc bien l'inverse de tout à l'heure. Là, pour la même quantité de T c'était C ou H + C qui restait petit, F pouvant devenir très grand; ici c'est F qui reste petit, et c'est surtout C qui augmente. Les rapports sont donc renversés. Et c'est bien à la présence des aliments qu'est dû ce changement, car les résultats se présentent toujours sous cet aspect.

Et, chose curieuse et inexpliquée, cette valeur limite de F est toujours normalement dans un rapport simple avec la valeur maxima de T de cette première phase. *Ce rapport est* : $\frac{T}{F} = 3$.

Lorsque la digestion a atteint cet état d'équilibre maximum caractérisé par $\frac{T}{F} = 3$, il peut se manifester une période d'arrêt. Le plus souvent et, *normalement*, on observe aussitôt un revirement dans le rapport des éléments chlorés de la première phase. C'est la *deuxième phase* qui commence. L'estomac évacue plus ou moins rapidement son contenu et *l'on trouve d'autant plus de chlorures fixes (F), d'autant moins de chlore organique (C), d'HCl libre (H) et d'acidité totale (A) que l'estomac est plus près de l'état de vacuité.* La soude ne donne plus de précipité (syntonine et calcium).

Cette seconde phase nous ramène donc progressivement vers les conditions d'équilibre chimique de la digestion de l'eau distillée, c'est-à-dire vers les conditions de vacuité alimentaire de l'estomac. F redevient prépondérant, $\frac{F}{T}$ petit.

Chaque fois, donc, que l'analyse nous révèlera ces conditions, l'estomac aura accompli le travail qu'il est susceptible de faire.

L'utilisation des chlorures minéraux (F), leur décomposition sur place pour la production de H et de C et l'élaboration des substances alimentaires, est ici fort nette. Les aliments solides, en raison directe de leur quantité et de leur nature, mettent en mouvement la *fonction glandulaire* dont les éléments chimiques réagissent sur F déversé là par le sang et déterminent

la formation de C cellulaire. C'est le déclenchement de la réaction de peptonisation, laquelle se poursuit ensuite jusqu'à épuisement des éléments réagissant, ces éléments étant fournis d'une part par l'aliment, d'autre part par l'organisme.

L'*expérience* montre, comme nous venons de le voir, que la réaction générale augmente d'intensité jusqu'à une certaine limite caractérisée *normalement* par $\frac{T}{F} = 3$, la valeur absolue des facteurs T, F, A, C, H étant, à ce moment, variable avec la nature de l'aliment et sa quantité.

Si, *dans la digestion de l'eau*, F reste presque constamment grand et le rapport $\frac{F}{T}$ au-dessous de sa valeur limite 3, c'est que l'eau favorise plus particulièrement, nous l'avons déjà dit, la sécrétion des chlorures alcalins et ne provoque, comme de juste, qu'une faible dissolution cellulaire. Aussi, en raison de cette intervention disproportionnée de ces deux fonctions organiques, la décomposition de F n'atteint-elle que rarement avec l'eau seule sa valeur maxima qui correspond à $\frac{T}{F} = 3$. Elle l'atteint quelquefois cependant lorsque la sécrétion *chlorurique* (T. F.) n'est pas très intense. Et alors, avec l'eau comme avec les aliments solides, l'évacuation commence quand la limite ordinaire est atteinte.

Donc, en envisageant la question sous cette face, tous les faits d'observations, ceux-là même qui semblaient les plus disparates, viennent se ranger côte à côte sous l'égide d'un principe général qu'il a suffi de dégager.

A quel moment de la réaction se produit l'HCl *libre* (H) ?

Expérimentalement ce facteur semble naître dans deux circonstances différentes auxquelles nous avons déjà fait allusion. J'aurai à y revenir un peu plus loin.

Voici, en quelques mots, les faits généraux qui peuvent se déduire de l'étude méthodique des éléments chlorés pendant les digestions alimentaires :

1) *Dans les mêmes conditions opératoires, toutes les valeurs dosées sont sensiblement les mêmes.*

Les valeurs relatives $\left(\frac{T}{F} \ \frac{C}{H} \ \frac{A\text{-}H}{C}\right)$ surtout sont constantes, les valeurs absolues (T, F, H, C, pouvant varier dans les limites

très restreintes d'un individu à l'autre et même chez le même individu, d'un jour à l'autre. C'est là une chose fort naturelle, la constance absolue ne pouvant être exigée chez un être vivant.

2) *$H + C$ et $\frac{C}{H}$ traduisent le pouvoir réactionnel des glandes gastriques pour une excitation donnée.*

3) *Normalement l'estomac évacue son contenu lorsque son pouvoir de réaction est épuisé, en d'autres termes, lorsque le travail possible ou nécessaire est achevé.*

A l'état pathologique on note de nombreuses dérogations à ce principe. Ces dérogations compliquent, parfois, beaucoup l'interprétation d'une analyse.

De l'ensemble des faits observés on peut, en définitive, conclure *nettement* qu'à l'*état normal* les diverses fonctions gastriques qui concourent à la peptonisation (fonction vasculaire ou sécrétion chlorurique ; fonction glandulaire ou formation de $H + C$, fonction motrice, etc...) réagissent d'une façon régulière et proportionnée aux excitations qu'elles subissent de l'aliment. Cette régularité dans la réaction, cette concomitance invariable des fonctions se traduit, dans l'analyse, par des résultats presque invariables, lorsque les conditions restent les mêmes, par des rapports numériques d'une grande constance. Ce n'est pas là de l'hypothèse, ce sont des *faits* qu'il serait difficile de traduire autrement.

A toute sollicitation, les fonctions digestives de l'estomac, comme toutes les fonctions organiques dans leurs sphères respectives, répondent par un effort proportionné, à la fois, au *travail requis* et à leur *propre activité.*

Ce *travail requis*, c'est la transformation en peptones d'une certaine quantité d'albumine ; c'est la résorption de ce qui est résorbable, l'évacuation dans l'intestin de ce qui ne l'est pas. Ce travail, nous pouvons le régler à l'avance en dosant la quantité d'albumine ingérée, en dosant, si vous le voulez, l'effort nécessaire. Si cet effort exigé est toujours le même, en d'autres termes, si nous donnons toujours le même repas d'épreuve, les fluctuations que nous constaterons dans l'ac-

complissement du travail requis ne dépendront plus que des *fluctuations de l'activité* des fonctions elles-mêmes, ou des éléments fonctionnels.

Cette *activité propre* se traduit, dans l'analyse, par la *valeur absolue* des résultats numériques. Par exemple plus la dissolution des cellules glandulaires est active à un moment donné, plus la production de H + C est élevée. Il en est de même des autres fonctions que nous pouvons caractériser par des valeurs numériques. Elles sont peu nombreuses encore, puisque, en dehors de la fonction glandulaire (H + C), nous ne pouvons mesurer que la fonction de sécrétion du chlore (T) ou fonction chlorurique ou vasculaire.

La valeur A (acidité totale) correspond bien aussi à une activité spéciale, lorsque l'on en a retranché l'HCl libre (A—H), car dans les cas pathologiques cette acidité est loin d'être toujours égale à la somme H + C, comme le pensaient Bidder et Schmidt, ce qui indique bien qu'elle ne dépend pas exclusivement de H et de C. Mais comme précisément elle peut être la somme de facteurs acides multiples et variables, nous n'en pouvons tenir compte que d'une façon relative, comme nous le verrons un peu plus loin.

Étant données deux fonctions dont nous savons mesurer l'activité respective par T et H + C, nous pouvons les comparer entre elles à tout moment. Or l'*expérience* fait voir que *normalement*, dans les mêmes conditions opératoires, cette comparaison $\left(\frac{T}{H+C}\right)$ fournit toujours le même rapport numérique. Ceci montre bien que chacune d'elles réagit toujours avec la même intensité à la même impression. A la période maxima d'une digestion mixte (voir plus haut) le rapport est toujours sensiblement : $\frac{T}{H+C} = 1,5$, quel que soit d'ailleurs le repas employé. Comme ce nombre est fractionnaire, nous ne nous en servons pas. Nous le remplaçons par le rapport équivalent $\frac{T}{F} = 3$ que l'on déduit facilement du précédent en se souvenant que, d'après la méthode elle-même, on a toujours : $T - F = H + C$, ou que F est, comme nous l'avons déjà vu,

le résidu de l'action glandulaire sur la sécrétion chlorurique : quand F diminue, H + C augmente, et inversement.

Lorsque l'une des deux fonctions comparées fléchit, l'autre restant normale, leur rapport ne sera plus, à la même période de l'évolution digestive, le même qu'à l'état normal. On conçoit facilement que pathologiquement de nombreuses variantes soient possibles, le rapport $\frac{T}{F}$ pouvant se modifier très diversement. L'examen des valeurs absolues donnera facilement le sens de ces variations. Dans la pratique on ne tient compte que des grandes modifications.

En somme, tout cela montre l'importance des rapports, de $\frac{T}{F}$ notamment.

La constance de $\frac{T}{F} = 3$ à la période maxima de l'évolution d'une *digestion quelconque*, est des plus remarquables. Elle démontre d'une façon *péremptoire* que les fonctions gastriques normales, quel que soit le travail à accomplir, tendent toujours vers un état d'équilibre invariable. L'effort nécessaire peut être plus ou moins considérable. Tant qu'il reste dans les limites physiologiques, l'organisme se charge de le produire. Cette constatation, qui est fondamentale et doit servir de base à l'application de l'analyse à l'étude des dyspepsies, diminue singulièrement la valeur de certaines objections qu'on a formulées contre notre manière de procéder.

On a, par exemple, admis que pour que nos valeurs T et F auxquelles nous reconnaissons une origine secrétoire, puissent être considérées comme telles, il faudrait commencer par en retrancher les chlorures fixes de l'aliment. Si l'estomac était une poche imperméable ou une vraie cornue de laboratoire, l'objection aurait sa valeur, et l'on pourrait, comme l'a tout récemment proposé le docteur Frémont, de Vichy, chercher à créer des repas d'épreuve complètement privés de sel.

Ce qui précède montre que cela est parfaitement inutile surtout si, pour un repas donné dont on a établi les diverses phases évolutives, on s'arrange de façon à faire l'extraction à la période que l'on sait correspondre normalement au rapport

$\frac{T}{F} = 3$, c'est-à-dire à un moment déjà éloigné de l'origine de la digestion. Un repas sans sel doit être singulièrement désagréable et je n'en vois nullement la nécessité. Un peu de sel en plus ou en moins, *dans les limites de la salaison ordinaire*, peut bien modifier l'évolution digestive de quelques minutes ou secondes peut-être, mais jamais assez pour provoquer des troubles notables. Mais un repas sans sel, *ce qui n'est plus dans les limites physiologiques*, exige pour pouvoir servir de terme de comparaison, une étude nouvelle et complète.

Il me reste à établir quelques considérations sur les éléments A, H, C, T, F, eux-mêmes, sur leur origine, leur signification dans l'analyse.

Nous savons déjà que T traduit l'afflux sanguin, mesure l'élément congestion si l'on veut. Je n'y insiste pas.

L'HCl *libre* que l'on trouve couramment dans les liquides gastriques est toujours, d'après nos observations, un *élément excédant*. Cela *ne signifie pas qu'il ne soit*, *en aucun moment*, *d'aucune utilité*. Cela signifie que tant qu'il appartient à la digestion active, il ne reste pas libre. L'étude de son origine et de sa formation est encore un peu obscure et est difficile à séparer de celle de C. Je passe donc de suite au chlore organique.

J'ai déjà fait remarquer plus haut que, expérimentalement, les chlorures minéraux F, qui dérivent du sang, doivent être décomposés par des éléments glandulaires au moment où les cellules entrent en dissolution et que H + C résulte de cette décomposition. Toute excitation (alimentaire ou artificielle), peut provoquer cette dissolution, soit directement soit par voie réflexe. Nous ne savons encore rien sur le mécanisme de cette dissolution.

Je me suis efforcé de remonter aussi près que possible de cette dissolution. Quoique mes recherches soient loin d'être terminées sur ce point spécial, il me paraît cependant, dès à présent, probable que le phosphore cellulaire (il ne s'agit vraisemblablement pas de phosphates), nucléaire peut-être, est l'élément chimique qui provoque cette décomposition de F.

Il existe en tous les cas des relations singulièrement frappantes entre l'acidité des produits des cellules et leur richesse en phosphore. Si bien qu'en l'absence de chlorures minéraux, notamment de sels calciques, les produits cellulaires peuvent être acides et cela sans qu'il soit possible d'y déceler la moindre trace d'HCl, cette acidité étant liée, après la dissolution, aux combinaisons phosphorées. *C'est donc cette acidité spéciale qu'il faudrait, en réalité, considérer comme l'acidité gastrique primordiale.* Nous sommes donc loin des cellules spéciales renfermant constamment en réserve et formée à l'avance une certaine quantité d'HCl libre, comme le prétendait encore tout récemment M. Coutaret (*loc. cit.*).

Quoi qu'il en soit, la décomposition de F engendre de l'HCl naissant.

Normalement cet HCl naissant est lié par des éléments protoplasmatiques : c'est là l'origine de C.

Anormalement l'HCl ainsi produit, s'il se forme en excès, si la matière protoplasmatique est insuffisante à le fixer, peut rester libre *d'emblée.* C'est là une première origine de H, origine d'ailleurs anormale et liée sans doute à une lésion anatomique de la muqueuse.

Plus tard le chlore organique cellulaire (C), ainsi produit, peut se décomposer à son tour et fournir aussi de l'HCl libre, sous l'influence d'un mécanisme encore inconnu, l'oxydation peut-être. C'est là une deuxième source d'HCl. Elle paraît être la source normale et se manifeste souvent *pathologiquement* par une hyperproduction d'HCl libre dans les *dernières phases* des digestions qui, après une heure, appartiennent à la catégorie que M. le professeur Hayem a désignée sous le nom d'*hyperpepsie chloroorganique*. Il y a dès le début hyperproduction de C cellulaire. En voici un exemple :

$$T = 0{,}465;\ C = 0{,}292;\ A = 0{,}240 \qquad \frac{T}{F} = 3{,}1$$
$$F = 0{,}146;\ H = \overline{0{,}027};\ \frac{A - H}{C} = \alpha = 0{,}74$$

En regard je place ici les chiffres que l'on trouve, normalement, avec le repas d'Ewald (60 gr. de pain et 250 gr. de thé), à la même période digestive :

$T = 0,321$; $C = 0,169$; $A = 0,189$
$F = 0,109$; $H = \overline{0,044}$; $\alpha = 0,86$ à $0,90$ $\quad \frac{T}{F} = 2,9$

C'est dans les cas de ce genre que l'excès de C du début se transforme ultérieurement en H et donne ce que M. Hayem a appelé l'*hyperchlorhydrie tardive* en opposition avec l'hyperchlorhydrie d'*emblée* dont j'ai donné la signification plus haut.

Remarquons dans le cas particulier la diminution de la valeur α dont nous allons, un peu plus loin, apprendre à connaître la signification. C'est souvent, lorsqu'il existe, le seul signe qui permette de prévoir cette hyperformation tardive et anormale d'HCl libre.

C'est sous ce double aspect que l'examen des faits permet de saisir l'origine de l'HCl libre.

Le chlore organique est, d'après notre expérience, l'élément principal de la digestion. On voit dès à présent que celui que l'on rencontre dans l'estomac peut avoir, lui aussi, une double origine : le chlore organique cellulaire, le chlore organique alimentaire. Le premier est évidemment l'élément de première formation. C'est par sa production qui commence la réaction de peptonisation dont il constitue le premier terme, le terme de passage.

Il est probable que la réaction se continue par la décomposition du C cellulaire avec production d'HCl *naissant* d'après le second mode et que c'est l'HCl naissant qui, ensuite, intervient dans l'hydratation des aliments. Cette partie de la réaction est encore très obscure.

Ce qu'il y a de certain et que l'expérience met nettement en évidence, c'est qu'avec le même repas d'épreuve C ne dépasse pas une certaine valeur. On en doit déduire que la forme C n'est qu'une forme transitoire aussi bien pour les produits cellulaires que pour les combinaisons chlorhydriques d'origine alimentaire, ou bien que ces dernières sont évacuées ou résorbées très rapidement. Le fait certain, évident, c'est que la forme C cellulaire est indispensable pour mettre en branle et provoquer la peptonisation. C'est avec la décomposition de F

que commence le déclenchement de l'équilibre, comme je l'ai déjà dit plus haut.

Il est donc bien naturel que nous ayons tant insisté sur le dosage de C indépendamment de H.

L'acidité totale (A) peut être un facteur complexe. Dans les conditions ordinaires, on constate, comme l'avaient déjà constaté Bidder et Schmidt, que cette acidité est sensiblement égale à H + C. On a donc normalement entre ces trois facteurs la relation simple :

$$A = H + C \text{ ou } A - H = C$$

$$\text{ou encore } \frac{A - H}{C} - 1 = \alpha.$$

Dans l'état actuel de nos connaissances sur les peptones, on peut admettre, pour expliquer cette acidité de l'HCl combiné, qu'il se trouve combiné à l'état de chlorhydrate d'acide amidé complexe.

$$R < \begin{matrix} AzH^3Cl \\ COOH \end{matrix}$$

Cette notion n'est pas indispensable cependant. Ce qu'il importe de retenir, c'est qu'à chaque molécule de Cl combiné correspond un groupe acide. En désignant par R.Cl les groupes chloro-organiques et par R. COOH, les groupes acides, quelles que soient leur nature et leur origine (acides organiques simples ou complexes, phosphates, etc.), on voit que dans les conditions *d'une bonne digestion* les groupes R. Cl équivalent toujours sensiblement aux groupes R.COOH. C'est là encore un exemple de l'équilibre constant qui tend à s'établir entre les phénomènes chimiques qui se passent dans l'estomac.

Lorsque les groupes acides prédominent, pour une cause quelconque, le rapport α augmente ; lorsque ce sont les groupes chlorés qui prédominent, α diminue. Ce rapport équivaut donc à cet autre : $\frac{RCOOH}{RCl}$ Dans les deux cas, la digestion est viciée ; le fait est surtout manifeste, expérimentalement dans le cas de la prédominance de R.Cl, c'est-à-dire de la chute d'α.

Le rapport $\frac{A - H}{C} = \alpha$ est donc le *coefficient qualitatif* de la peptonisation.

Quelle est l'origine de ces groupes acides?

Il y a d'abord, en petite quantité, les combinaisons phosphorées dont nous connaissons maintenant le sens et l'origine. Ensuite il n'est pas difficile de concevoir que de molécules complexes comme les matières albuminoïdes, il puisse se détacher des groupes carboxylés (R. COOH) également complexes mais échappant totalement aux réactifs dont on se sert couramment dans la pratique. On a en effet cherché à attribuer un sens singulièrement grave à la constatation des réactions lactique, acétique, butyrique, etc. Si la constatation de ces acides présente positivement de l'importance, ce n'est certes pas par leur présence que ces acides peuvent être bien nuisibles (on les trouve par milligrammes ou centigrammes) seraient-ils même, comme on tend à l'insinuer de plus en plus, le résultat de fermentations microbiennes sur les matières alimentaires, ces fermentations ne pouvant pas, en un laps de temps aussi court que celui du séjour des aliments dans l'estomac, être bien étendues.

Cette importance résulterait bien plus de ce que la présence de ces acides serait symptomatique d'une décomposition anormale des tissus, d'une dégénérescence spéciale des éléments glandulaires. De fait, la réaction lactique franche et nette accompagne à peu près constamment certaines formes graves d'hypopepsie, comme si, dans ces cas, il existait une dégénérescence muco-lactique ; la réaction acétique franche ne se rencontre guère que dans les formes anciennes d'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie, etc. Aussi les variations de α ont-elles un sens bien différent, bien plus étendu que la constatation, que le dosage de certains acides organiques dont, d'ailleurs, il est utile de déterminer la présence, mais uniquement dans le but que je viens de définir.

Ce qu'il importe de ne pas oublier c'est que normalement' avec le repas d'épreuve d'Ewald, α doit osciller autour de l'unité.

F (chlorures minéraux) présente, en dehors de ce que nous en connaissons déjà, cet intérêt particulier qu'il augmente dans la deuxième phase digestive. Cette augmentation peut

être attribuée soit à la continuation de la sécrétion chlorurique qui n'est plus utilisée, soit, plutôt, à une régénération finale des chlorures avec l'HCl mis en liberté par la décomposition de C. Ce qui appuie cette dernière manière de voir, c'est que cette augmentation finale est presque constamment parallèle à une augmentation équivalente de la valeur α. Les choses se passent comme si des sels organiques ou des phosphates intervenaient et fixaient l'HCl devenu libre en dégageant un groupe acide non chloré, lequel tend à augmenter α :

$$R.\ COONa + HCl = R.\ COOH + Na\ Cl.$$

ou

$$Po^4Na^2H + HCl = Po^4\ NaH^2 + Na\ Cl.$$

D'où viennent ces sels? Ils peuvent venir de l'aliment. Si cette origine était exclusivement en jeu, cette augmentation aurait toujours lieu dans les mêmes conditions, avec le même repas. Or, pathologiquement, il n'est pas rare de constater un arrêt plus ou moins prolongé de la régénération de F. Il y a alors accumulation d'HCl libre. (V. pl. haut.) Il paraît donc y avoir, à cette régénération, à cet arrêt dans les cas pathologiques, une cause spéciale, indépendante de la présence des bases alimentaires dont je ne cherche, d'ailleurs, nullement à nier l'intervention.

III

En somme, les valeurs que nous dosons peuvent se grouper, suivant la fonction à laquelle ils appartiennent, de la façon suivante :

Fonction vasculaire ou chlorurie	Chlorhydrie ou fonction glandulaire	Peptonisation
T ; F	H ; C ;	
$\frac{T}{F}$	$\frac{C}{H}$	A : α

A l'état pathologique ces diverses fonctions peuvent se modifier simultanément ou isolément. Chacune des deux premières fonctions est représentée par deux éléments chimiques différents. Ces éléments dépendent sans doute d'éléments anatomiques également différents. Aussi, et c'est là l'expression de l'expérience, chacune des valeurs dosées peut subir des va-

riations isolées. Les rapports normaux sont alors changés. Il n'y a donc, en réalité, *que lès grandes modifications des rapports qui puissent faire naître l'idée de profondes perturbations fonctionnelles, l'idée de lésions anatomiques* ou de modifications chimiques importantes. *C'est ainsi que dans la pratique il* faut envisager les choses.

Pour saisir ces modifications il faut avant tout avoir un terme de comparaison, et pour cela établir une épreuve normale. Les principes que j'ai développés plus haut permettent de concevoir la possibilité d'une semblable épreuve.

Il faut seulement ne pas perdre de vue que les résultats analytiques ne seront comparables qu'autant que le repas d'épreuve sera toujours le même ainsi que l'heure de l'extraction.

Nous avons, nous, choisi le repas d'Ewald. Il est simple, d'un emploi assez général, et ne présente pas un certain nombre d'inconvénients que présentent d'autres repas plus compliqués. Je n'insiste pas davantage sur ses qualités car il a aussi des défauts, mais c'est sans contredit, parmi les repas proposés, celui qui offre les plus sérieux avantages pratiques.

Les chiffres que j'ai donnés plus haut se rapportent à ce repas après une digestion d'une heure. Nous n'avons pas, comme on semble le croire, choisi au hasard cette durée d'une heure de la digestion pour faire l'extraction du liquide. Cette durée correspond normalement à la période de l'intensité maxima des phénomènes digestifs.

C'est de la comparaison des résultats obtenus chez un sujet quelconque avec ceux de la même période normale, que découle la *notion* des modifications du chimisme normal et le degré et la nature des perturbations intervenues. Il suffit pour cela d'interpréter les résultats obtenus d'après les indications que j'ai résumées plus haut en tenant compte et des valeurs absolues, avec leur signification fonctionnelle, et des valeurs relatives ou rapport. Nous avons cherché (voir *Chimisme stomacal*) à réunir ces modifications en un certain nombre de groupes correspondant aux types chimiques les mieux caractérisés et les plus fréquents. Je ne m'arrêterai pas à cette

classification qui n'est qu'un groupement d'éléments séméiologiques. Qu'il nous suffise de savoir que nous avons désigné sous le nom de *pepsie* le processus digestif évoluant normalement. L'hyperpepsie typique (pour un repas donné) représente donc l'élévation générale de l'énergie chimique de toutes les fonctions digestives, élévation qui se traduit dans l'analyse, pour les seules fonctions que nous savons mesurer, par une élévation proportionnelle de toutes les valeurs absolues, *les rapports restant normaux*. De même pour l'hypopepsie typique qui est la traduction d'une dépression générale.

Ces cas typiques sont rares. En général, comme je viens de le dire, les diverses fonctions ou éléments fonctionnels se modifient isolément et diversement. Il en résulte alors, à côté des modifications des valeurs absolues, des *modifications des rapports* $\left(\frac{T}{F}\ ;\ \frac{C}{H}\ ;\ \alpha\right)$ ce qui parfois donne naissance à des processus très complexes s'accompagnant de *troubles évolutifs* dont je ne m'occuperai pas ici.

Pour avoir une idée de ces troubles évolutifs il suffit de comprendre que si l'énergie chimique d'une fonction dépend du *nombre* des éléments *fonctionnels et de leur qualité* (glandes, cellules, éléments cellulaires, etc.), l'intensité du travail, *à un moment donné*, dépend de l'excitabilité de ces éléments. En d'autres termes pour un même nombre d'éléments fonctionnels réagissant, le travail possible peut être produit en plus ou moins de temps. La peptonisation possible peut traîner en longueur ou être précipitée. On sera mis sur la voie de ces sortes de perturbations par les variations anormales de F et de $\frac{T}{F}$, de α, par l'existence de syntonine et de calcium qui, normalement, disparaissent dans la deuxième phase digestive, par l'examen physique du malade, etc.

Je terminerai par quelques considérations sur les états anatomo-pathologiques, qui correspondent à divers types chimiques, d'après les dernières recherches de M. le professeur Hayem.

Voici, sous forme de tableau, ce qui semble, dès à présent, se dégager de ces recherches :

Gastrite gland. ou parenchym......	Irrit. des cellules de revêtement.	Hyperpepsie avec excès d'Hcl ; $\frac{C}{H}$ petit.
	Muqueuse (Irrit. des cellules principales.	Hypopepsie jusqu'à apepsie.
	Atroph. glandul........	Apepsie.
Gastrite interst....	Simple avec atrophie gland. (totale ou partielle).	Hypopepsie jusqu'à apepsie.
	Mixte avec irritation gland.	Hyperpepsie moyenne ou hypopepsie.

Ces premiers faits, quoique incomplets, établissent déjà qu'il existe un rapport direct entre l'état chimique et l'état anatomique de la muqueuse. Ces faits ne sont-ils pas du plus haut intérêt ?

Un autre fait intéressant qui se dégage de toutes ces recherches c'est que l'élément anatomique où se trouve localisée la force décomposante de F, c'est-à-dire les combinaisons phosphorées, paraît être la cellule de revêtement.

C'est là que s'ouvrirait ce cercle vicieux de la peptonisation et l'on peut dire de tous les phénomènes successifs de la nutrition ; et c'est aux combinaisons phosphorées que serait dévolu ce rôle important d'être l'origine et le pivot de cet ébranlement des forces organiques dont la résultante générale est l'équilibre vital.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. HANOT.

ALCOOLISME. — *Vomissements de sang répétés à longue distance. — Teinte jaune verdâtre (septicémique) de la peau. — Purpura. — Œdème de la face et des jambes. — Cachexie commençante. — Sensation d'empâtement épigastrique. — Foie gros. — Absence d'albumine. — Mort avec accidents pulmonaires et température élevée. — Autopsie : gros foie tuberculeux alcoolique et cirrhotique. — Tuberculose pulmonaire.*

Observation recueillie par Paul GASTOU, interne du service.

Le nommé D..., relayeur, âgé de 45 ans, est entré le 21 juin 1892, dans le service du Dr Hanot, salle Magendie, n° 42.

Antécédents héréditaires. — Les renseignements recueillis sur les antécédents héréditaires ne sont pas très nets : son père est mort à 62 ans, probablement d'accidents d'obstruction intestinale, après avoir joui habituellement d'une bonne santé.

La mère morte à 75 ans, d'une affection inconnue, aurait présenté assez souvent des migraines et des douleurs articulaires. Elle eût quatre enfants tous actuellement bien portants sauf celui qui est dans le service.

Antécédents personnels. — Dans son enfance il aurait eu de la gourme, dit-il, mais ne se souvient d'aucune maladie aiguë ; il avoue des habitudes d'alcoolisme chronique. Il n'a jamais eu la syphilis. A 19 ans, une blennorrhagie. Il attire l'attention sur la fréquence des épistaxis, tout jeune et dans ces derniers temps il saignait très fréquemment du nez.

Maladie actuelle. — Le début de la maladie actuelle remonte à une vingtaine de mois. Un matin, à son réveil, il eut un vomissement de sang et rendit la valeur d'un verre de sang très rouge. Il ne semble pas en avoir été très frappé ; mais une dizaine de jours après, en se réveillant, ses jambes lui parurent « *comme glacées* ».

Il ne put se lever et fut secoué par de violents frissons ; la fièvre était vive. Il s'aperçut alors que ses jambes étaient œdématiées.

Il entre à l'hôpital Broussais où il reste dix-huit jours. Il en quitte

pour rentrer chez lui où il reste alité pendant six semaines, les jambes continuellement enflées et souffrant beaucoup de troubles gastriques.

Ces troubles gastriques consistaient en mauvaises digestions, en dégoût de la viande et des matières grasses sans vomissements. Il y avait également perte d'appétit très marquée. Au bout de peu de temps tout revint dans l'ordre et le malade reprit son métier.

Il y a un mois, alors qu'il avait repris son travail habituel sans que rien d'anormal attirât son attention, sans qu'il eût de toux bien manifeste, il s'aperçut que ses jambes enflaient à nouveau.

Quelques jours après il toussait, crachait abondamment, vomissait de nouveau du sang et était obligé de s'aliter.

État actuel. — Le 21 juin, le malade, incapable de se soigner chez lui, rentre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Dr Hanot.

Il est de grande taille, bien constitué. L'examen de la peau montre une teinte jaunâtre pâle sur le corps et les téguments ; cette teinte est analogue à celle qui accompagne les grandes pertes de sang, mais il y a en plus un reflet jaunâtre comme si le malade avait eu du sub-ictère. A la face la teinte est beaucoup plus accusée et prend des tons verdâtres tout à fait particuliers, ce n'est ni la pâleur des chlorotiques, ni du sub-ictère, ni la teinte jaune paille des cancéreux, il est difficile de la définir. La face bouffie, œdématiée et ainsi colorée, ressemble au facies d'une femme qui ferait de la septicémie puerpérale, aussi appelle-t-on dès le premier jour sa pâleur : « teinte septicémique ».

En dehors de cette teinte, la face présente de chaque côté, au niveau des joues, vers l'angle de la mâchoire, de larges taches purpuriques qui n'existent pas ailleurs et sont surtout manifestes du côté droit. Sur le nez de l'acnea rosacea. Les jambes jusqu'au pli de l'aine sont le siège d'un œdème dur, blanc, peu marqué cependant. A la jambe gauche se voit une cicatrice consécutive à une blessure. Pas d'œdème lombaire ni abdominal. Pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Pas d'ascite.

L'amaigrissement ne semble pas très marqué malgré que le malade dise avoir beaucoup maigri.

L'appétit est conservé, les digestions gastriques ne sont pas douloureuses et ne s'accompagnent ni de nausées, ni de vomissements. Depuis quelques semaines la diarrhée qui diminuait, et cessait même complètement, persiste. Ses caractères n'ont pas attiré l'attention du malade et elle n'a amené ni tympanisme ni sensibilité abdominale.

La langue est recouverte d'un enduit saburral sans sécheresse, ni rougeur, ni chaleur. Le pharynx est fortement teinté de rouge avec des arborisations veineuses et des granulations.

A la palpation du creux épigastrique on sent une rénitence qui est matte à la percussion jusqu'à environ deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La sensation d'induration n'existe en réalité que dans un très petit espace de deux travers de doigt juste au niveau du creux épigastrique.

Cette rénitence s'étend manifestement à droite et descend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Il s'agit là, et la percussion le démontre, d'un foie hypertrophié. Mais la résistance a un tel caractère de mollesse qu'on ne peut affirmer être en présence d'un foie induré.

La palpation profonde est douloureuse. La rate semble augmentée de volume.

Le cœur est plutôt dilaté dans toutes les dimensions qu'hypertrophié. Les battements en sont mous, réguliers mais lents. Les bruits sont mal frappés, sourds, traînants, surtout au moment du second temps.

Il n'y a cependant ni souffle, ni dédoublement. Le pouls régulier, petit, faible, bat à 112 pulsations à la minute.

La température est de 38,9 le soir.

A l'inspection du thorax en avant les creux sus et sous-claviculaires ne sont pas prononcés. La sonorité à la percussion est normale plutôt avec une tonalité plus élevée dans les régions sous-claviculaires et surtout la gauche. A droite dans les grandes inspirations, la région sous-claviculaire est moins sonore. Les vibrations thoraciques sont accrues. A gauche l'inspiration est humée, l'expiration un peu rude. A droite l'inspiration et l'expiration sont rudes avec quelques sibilances et des craquements secs à la toux. Dans la région de l'aisselle et la région mammaire, à droite, la percussion donne un son obscur et l'inspiration et l'expiration sont diminuées avec, par intervalles, quelques petits râles sous-crépitants très fins.

En arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses droite et gauche, obscurité du son et perte légère d'élasticité plus marquée à droite. L'inspiration est des deux côtés diminuée et rude. L'expiration est diminuée d'ampleur et prolongée.

A gauche la respiration dans ses deux temps a un caractère d'amplitude normale, mais le timbre est bronchique, comme supplémen-

taire. A la base il existe quelques petits râles sous-crépitants très fins.

A droite, à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base, sub-matité qui va en s'accentuant vers la base. Inspiration et expiration à timbre soufflant, bronchique, retentissement de la toux et de la voix; bronchophonie. Râles sonores et surtout râles sous-crépitants très fins vers le tiers moyen, éclatant surtout à la fin de l'inspiration. A la base les râles deviennent égaux en durée pendant les deux temps.

Il n'y a pas de dyspnée; l'expectoration est très abondante, muco-purulente, mais surtout séro-muqueuse, filante, très aérée, pituiteuse.

La recherche des bacilles n'a pas été faite.

Les urines sont de quantité normale, jaune-rougeâtre, contenant des pigments biliaires. L'urobiline n'y a pas été rencontrée, il y a de l'indican. Le taux d'urée est de 11.349 par litre. Le sucre et l'albumine font totalement défaut.

Rien à noter du côté des organes des sens et de l'intelligence. La sensibilité est plutôt exagérée par places à la pipûre, au contact et au chaud. Les réflexes bien accentués. Le sommeil est conservé mais entrecoupé de rêvasseries.

. . . .

L'histoire racontée par le malade, la présence d'une rénitence épigastrique avec hématémèses et l'état infectieux font porter par M. Hanot, le diagnostic de gastrite ulcéreuse avec accidents infectieux consécutifs. Réserve étant faite sur la nature de l'ulcération qui, étant donnée la nature des accidents et la marche de la maladie, pourrait être rapportée à un épithélioma gastrique. La participation du foie est écartée en tant que propagation secondaire, quand aux lésions pulmonaires; s'agit-il d'une broncho-pneumonie caséeuse? On reste dans le doute. Ce sur quoi l'attention doit se porter, c'est sur l'état infectieux.

Marche de la maladie :

22 juin : T. m. 38°; s. 39.

23 juin : T. m. 39,2; s. 39,6.

24 juin : T. m. 39,5.

Dans la nuit le malade a eu du délire. Le purpura a augmenté sur la face. L'œdème des jambes et de la face également. La diarrhée persiste, jaune brunâtre, abondante. L'appétit est conservé. Le côté droit de la poitrine est mat dans toute son étendue,

il existe du souffle tubaire dans l'aisselle droite et au tiers moyen du poumon du même côté. Les râles sous-crépitants fins se sont étendus dans tout le côté droit. Quelques bouffées de râles crépitants vers la pointe de l'omoplate. Sibilances et ronflements généralisés. Expectoration purulente. Dyspnée très intense. T. s. 40,2. Traitement : ventouses sèches et sinapismes. Todd avec teinture de digitale 30 gouttes, acétate d'ammoniaque 4 grammes, et extrait de quinquina 4 grammes, calomel 0.01 centig. par jour, naphtol 1 gr. 50.

25 juin : T. m. 38,7 ; s. 40°.

Même état, le malade reste couché sur son dos sans bouger, mais par instants il est pris de délire d'action. Urines diminuées.

26 juin : T. m. 39,2 ; s. 40°.

27 juin : T. m. 40,2 ; s. 38,8.

La teinte septicémique augmente ainsi que la diarrhée. A l'auscultation les signes du côté droit ne changent pas, à gauche les râles sous-crépitants ont envahi le tiers moyen. — Délire continuel. Le malade continue à manger.

28 juin : T. m. 39,2 ; s. 40°.

29 juin : T. m. 39,2 ; s. 394.

Le malade répond de travers aux questions qu'on lui pose. Il mange moins. Il continue à délirer. Sa diarrhée diminue, il ne vomit pas. Mêmes signes stéthoscopiques.

30 juin : T. m. 39,8 ; s. 40,2.

Dyspnée augmente. Sueurs profuses. Incontinence d'urine. Râles sous-crépitants généralisés des deux côtés de la poitrine avec matité et souffle bronchique. Râles sonores des deux côtés. État sub-comateux.

1er juillet : T. m. 39,2 ; s. 40,4.

Le malade meurt avec des phénomènes d'asphyxie comateuse à 4 heures du matin.

Autopsie. Le 3 juillet à 8 heures 1/2 du matin.

A l'ouverture de l'abdomen pas de liquide. Le grand épiploon est surchargé de graisse et tapisse la masse intestinale. A l'ouverture de la cavité thoracique il s'écoule 1/2 litre de liquide environ venant de la plèvre droite.

Poumons. Adhérences des deux sommets à la paroi.

Poumon droit. En décollant le sommet droit, on tombe dans une cavité formée par des fausses membranes et représentant une pleurésie enkystée. A la coupe du poumon, quelques noyaux caséeux au sommet,

entourés de granulations tuberculeuses qui se continuent dans le tiers moyen du poumon. Zônes de broncho-pneumonie chronique tout autour. Splénisation du tiers inférieur dont les fragments de tissu surnagent.

Poumon gauche. Il existe quelques masses caséeuses au sommet ainsi que des granulations tuberculeuses qui ont envahi quelques portions du tiers moyen. Ce qui domine dans le tiers moyen et les deux tiers inférieurs c'est la splénisation. Ganglions caséeux dans le médiastin.

Cœur. Pas de péricardite sauf un peu d'adhérences anciennes au niveau du point de réflexion sur la crosse.

Myocarde gras, mou, feuille morte, flasque, cavités dilatées, rien à l'endocarde, ni aux valvules.

Foie. Pèse 2.000 grammes. Il est jaune, bosselé, irrégulier avec de grosses granulations. A la coupe le tissu est dur, résistant et reproduit des granulations jaunâtres. C'est un foie scléreux et hypertrophié sans dilatation des canalicules biliaires.

Reins. Le rein gauche est irrégulier et atrophié, de couleur grisâtre. Le rein droit est au contraire rouge congestionné, sclérosé. Ils se décortiquent facilement, la substance corticale est augmentée d'épaisseur.

Estomac. La muqueuse stomacale est très congestionnée avec arborisations ecchymotiques sans ecchymoses ; les parois sont épaissies. *Intestin grêle* congestionné.

Gros intestin. Muqueuse d'apparence normale.

Il n'y avait rien du côté du cerveau.

Reflexions. Quelques faits de détails sont à relever dans cette observation :

1° La fréquence des épistaxis avant tout autre signe de maladie est liée tout aussi bien à l'alcoolisme, à la lésion hépatique qu'à la tuberculose pulmonaire;

2° Une sorte de syndrôme accompagnant presque toujours les lésions du foie dans les maladies infectieuses ou simplement le foie infectieux : œdème des jambes, hémorrhagies, gros foie, auquel il peut s'ajouter, ou non, de l'albumine, de l'ascite, de l'urobiline ; l'œdème peut être plus ou moins localisé ou généralisé mais, œdème, hémorrhagie, gros foie, indiquent toujours un foie touché par l'élément infectieux ;

3° Le début de la tuberculose par ce vomissement de sang sur la

nature duquel il est difficile de se prononcer. L'absence de toux, puis la poussée terminale qui efface tout le reste et fait mourir le malade tuberculeux ;

4° L'absence d'albumine avec des reins malades, semble, de prime abord, contradictoire, mais il est possible que le filtre rénal fût encore bon et que l'élément conjonctif et vasculaire ait été touché, seul, laissant intacts les épithéliums ;

5° Un fait bien plus important est l'existence de cette teinte septicémique, de cet état infectieux ; notre maître, le Dr Hanot, a donné de cet état, dans toutes les maladies s'accompagnant d'ulcérations stomacales ou intestinales, une explication que nous avons pu, dans deux cas, vérifier anatomiquement.

Les ulcérations servent de porte d'entrée soit aux microbes, soit aux toxines qui envahissent l'organisme et produisent la septicémie chronique.

Nous avons, dans un cas d'épithélioma stomacal à forme septicémique, trouvé dans le cœur, le poumon, le sang d'une veine et dans le liquide stomacal, ensemencés immédiatement après la mort, le même streptocoque.

Ceci peut expliquer également la prédisposition à l'envahissement par les bacilles de Koch de poumons déjà malades par le fait de bronchites ou de broncho-pneumonies fréquentes chez les alcooliques et dont la fréquence serait peut-être en rapport avec la présence d'ulcérations gastro-intestinales facilitant l'envahissement microbien et préparant un terrain favorable au bacille de Koch.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Elimination azotée dans les maladies du rein, par J. Maun (*Zeit. für Klin. Med.*, 1892, Bd. XX, Hft 1 et 2, p. 107). — La présence, le degré, les qualités de l'albuminurie ne sont pas les seuls éléments d'appréciation en matière de pathologie rénale. La chimie urinaire peut fournir des renseignements très importants à cet égard. C'est surtout l'évolution de la matière azotée qui est à considérer, par exemple chez les brightiques. Dans la néphrite aiguë, on sait seulement qu'au début, par le fait de l'oligurie, l'élimination azotée est

à un taux très faible. La comparaison avec l'azote ingéré n'a pas été faite. C'est ce point que l'auteur a fixé, principalement dans plusieurs cas de néphrite chronique et d'amylose rénale. Il a trouvé que dans ces conditions, si l'ingestion azotée est peu élevée, l'élimination peut atteindre le taux d'équilibre. A mesure que l'azote ingéré augmente, une rupture d'équilibre a lieu, l'azote est en partie retenu et fixé dans les épanchements œdémateux. Quand la rétention n'est pas trop ancienne et que l'excès d'apport cesse, le retour à l'équilibre peut se faire. Si la rétention des produits azotés persiste, elle conduit aux accidents urémiques.

GIRODE.

Pathologie de l'asthme bronchique, par CARL VON NOORDEN (*Zeit. für Klin. Med.*, 1892, Bd XX, Hft 1 et 2, p. 98). — L'auteur a dirigé spécialement son attention sur la sémélologie de l'expectoration chez les asthmatiques, et dans plusieurs cas il a pu faire les constatations suivantes.

Les spirales de Curschmann et les cristaux de Charcot-Leyden existaient communément : ces derniers éléments augmentaient beaucoup dans les crachats abandonnés quelque temps à l'air.

Mais on notait d'autres particularités importantes. A certains intervalles, les cellules contenues dans l'expectoration renfermaient des blocs pigmentaires jaunes ou bruns, et passaient au bleu par l'action combinée de l'acide chlorhydrique et du ferrocyanure de potassium. Le pigment contenait donc du fer et méritait d'être rapproché de l'hémosidérine de Neumann. C'est là du reste un simple dérivé de l'hémoglobine des hématies.

En cherchant à préciser dans quels éléments cellulaires étaient contenus les grains de pigment, l'auteur a vu qu'il s'agissait tantôt des leucocytes, tantôt des cellules d'épithélium alvéolaire. D'autre part, quelques spirales de Curschmann portaient manifestement autour de leur axe ou filament central une couche parfois considérable de cellules pigmentées : celles-ci étaient intimement associées aux autres parties constituantes des spirales. Il était aisé de conclure que l'union de ces divers éléments avait dû se faire précisément dans le point où se forment les spirales, c'est-à-dire dans les bronchioles.

L'expectoration des asthmatiques s'est montrée encore très chargée en cellules éosinophiles, mais c'est là un caractère assez banal. On sait d'ailleurs que le nombre des cellules éosinophiles du sang est très augmenté dans quelques cas d'asthme vrai.

Quelle est la signification des éléments pigmentés ainsi observés ? Ils sont très analogues aux cellules décrites par Wagner dans l'expectoration des cardiopathies : ici, on en faisait un signe de l'induration brune du poumon. Or, chez les asthmatiques, il ne saurait être question d'une lésion semblable, mais il est certain, d'autre part, qu'il se fait souvent ici de petites extravasations sanguines dans l'appareil broncho-pulmonaire. Parfois le sang est rejeté de bonne heure et strie de rouge les crachats ; souvent, au contraire, il stagne, se décompose et, grâce à la riche oxygénation du milieu, il fournit de l'hémosidérine, c'est-à-dire le pigment spécial qui donne lieu aux constatations précédentes.

GIRODE.

Chorée chronique héréditaire, par SCHLESINGER (*Zeit.für Klin.Med.* 1892, Bd XX, Hft 1 et 2, p. 127). — C'est à Huntington qu'on doit d'avoir isolé ce type morbide, au milieu des désordres ataxiformes du mouvement susceptibles d'être observés à un âge avancé. Huntington avait d'abord pensé que ce début tardif était constant : depuis,Hoffmann et Huet ont vu l'affection se développer chez de jeunes sujets.

L'auteur rapporte trois nouvelles observations, ou plutôt l'histoire de trois familles, car le caractère héréditaire de l'affection fait partie de sa notion même. Il est à remarquer que la chorée chronique peut sauter une génération et se reproduire dans sa forme régulière dans la génération suivante. Il semble même que dans la génération épargnée la maladie choréique puisse être remplacée par l'hystérie grave.

D'après les remarques de l'auteur, la chorée chronique est plus fréquente dans le sexe masculin, à l'inverse de la chorée de Sydenham. On remarque communément l'intégrité des muscles oculaires, une exagération des réflexes, la démarche ébrieuse (Knig), des troubles de la sensibilité. L'agitation choréique est amoindrie pendant les mouvements intentionnels. La dépression des facultés psychiques est un phénomène constant et dominant.

La lésion de cette singulière maladie n'est point fixée. On l'a placée dans la capsule interne (Nothnagel), dans les noyaux gris du corps strié (Meynert), dans l'écorce.

Le traitement est peu efficace. Peut-être pourrait-on employer l'arsenic avec quelque bénéfice.

GIRODE.

L'alcool comme aliment d'épargne, par Miura (*Zeit. für Klin. Med.*, 1892, Bd XX, Hft 1 et 2, p. 137). — A l'état d'équilibre physiologique, l'organisme dépense une certaine quantité de principes albuminoïdes : l'alimentation fournit à cette dépense et assure l'équilibre vital. Or, l'adjonction aux aliments d'une certaine proportion d'hydrates de carbone, graisses, amidons, sucres, permet de diminuer la ration azotée sans que l'organisme souffre et sans que la désassimilation des albumines organiques soit exagérée. C'est parce que l'alcool semble pouvoir remplacer ces hydrates de carbone, qu'on l'a considéré comme un aliment d'épargne et, pour préciser, un agent d'épargne azotée.

Or les recherches très méthodiques que l'auteur a entreprises sur ce sujet ne permettent pas d'attribuer à l'alcool un rôle aussi efficace. Que le régime comporte peu ou beaucoup de corps azotés, il n'est pas indifférent d'y adjoindre d'un côté des hydrates de carbone, de l'autre une petite quantité d'alcool ; celui-ci ne peut suppléer ceux-là comme agent d'épargne. Il semble au contraire que l'effet initial de l'alcool soit d'augmenter un peu la désassimilation azotée, et d'agir comme un poison du protoplasma cellulaire. A vrai dire cet effet dure peu : l'accoutumance a lieu ici, comme en beaucoup d'autres circonstances analogues. L'élimination azotée peut à la longue diminuer un peu, par l'usage continu de l'alcool ; mais c'est là un effet indirect, qui tient à l'adipose, sur laquelle l'alcool exerce une action incontestable.

Girode.

Poisons bactériens en rapport avec l'immunité et la guérison, par G. Klemperer (*Zeit. für Klin. Med.*, 1892, Bd XX, Hft 1 et 2, p. 105). — La végétation des bactéries donne naissance à deux grandes espèces de poisons. Les uns restent contenus dans le protoplasma des microbes : ce sont les protéines, corps albumineux qu'une longue ébullition ne détruit pas. Les autres existent principalement dans les liquides de cultures, comme le bouillon ; on les retrouve dans le milieu débarrassé des bactéries, mais le chauffage à 100° les détruit.

La tuberculine de Koch est un type de protéine. La réaction qu'elle produit est bien étudiée. Son action curatrice est au contraire très discutable. Or l'auteur étudiant les protéines d'autres microbes, prodigiosus, pneumocoque, bacille pyocyanique, bactéridie charbonneuse, coli bacille, a trouvé qu'elles présentent avec la tubercu-

line une grande analogie, et produisent une réaction très comparable. D'autre part, ces protéines n'ont aucune action concernant l'immunité ou la guérison dans les cas d'infection correspondante.

Il n'en est pas de même des toxalbumines. L'auteur a expérimenté surtout la pneumotoxine; il a trouvé que ce corps est susceptible de conférer l'immunité, et même qu'il peut, injecté à doses suffisantes, faciliter la guérison après le début de l'infection. Il n'est pas impossible que les cultures tuberculeuses fournissent une toxalbumine utilisable dans des conditions analogues, parallèlement à la tuberculine.

GIRODE.

Mouvements associés des muscles symétriques non paralysés, par DAMSCH (*Zeit. für Klin. Med.*, 1891, Suppl. Hft, p. 170). — Toute impulsion volontaire unilatérale, ayant son point de départ dans une activité des centres psycho-moteurs de l'écorce, détermine au passage une certaine excitation des ganglions centraux du même côté, et par les commissures une excitation semblable des ganglions centraux du côté opposé. L'irradiation de l'incitation motrice ne va pas cependant jusqu'à produire des mouvements bilatéraux; cela tient à l'entrée en action, du côté opposé à l'hémisphère qui commande le mouvement, d'un appareil frénateur qui part de l'écorce correspondante et éteint dans les ganglions de son côté l'excitation irradiée qui a été transmise par les commissures. C'est grâce à cet appareil d'arrêt, vraisemblablement développé par l'éducation et l'exercice, que l'intention unilatérale produit des mouvements unilatéraux; c'est son défaut d'action qui rend possibles les mouvements associés bilatéraux. Cette insuffisance peut être en rapport avec un vice d'éducation, avec une malformation héréditaire, ou une lésion du jeune âge; parfois l'appareil bien développé peut être détruit par une lésion même tardive du cerveau, lésion siégeant au-dessus des ganglions centraux. Les altérations des voies motrices occupant le niveau des ganglions ou les parties au delà ne laisseront dès lors plus de place aux phénomènes syncinésiques.

GIRODE.

Interprétation des tracés cardiographiques, par HILBERT (*Zeit. für Klin. Med.*, 1891, Suppl. Hft, p. 153). — L'auteur reprend sur ce point les anciennes recherches de Marey, Chauveau, Martin, et cherche comment la succession des sensations fournies par les tons du cœur peut être superposée aux indications élémentaires de la

courbe cardiographique. Les recherches ont porté sur des sujets ayant le cœur sain, et sur des malades atteints d'une affection mitrale ou aortique. L'auteur a trouvé que le premier ton du cœur répond au commencement de la portion ascendante de la courbe cardiographique, ou précède même de 1/50 à 2/50 de seconde. Le deuxième ton correspond au sommet de la courbe ou à la partie descendante qui lui fait immédiatement suite. L'existence d'une insuffisance aortique,par exemple,et des conditions hydrauliques nouvelles qui s'y rattachent, ne modifie pas sensiblement les caractères de la révolution cardiaque et son parallélisme avec la courbe cardiographique; le temps qui s'écoule entre le début de la systole et le passage du sang dans l'aorte est dans l'insuffisance aortique le même qu'à l'état normal.

GIRODE.

Contribution à l'étude du délirium tremens, par KRUKENBERG (*Zeit. für Klin. Med.*, 1891, Bd XIX, Suppl. Hft, p. 1). — L'auteur a observé 148 cas de délire alcoolique. Presque toujours les sujets étaient des buveurs d'eau-de-vie : la moitié portait de plus une tare névropathique. Chez aucun malade l'accès délirant n'avait débuté à la suite de la soustraction brusque de toute boisson alcoolique. Au contraire, l'explosion du délire se faisait souvent en pleine période d'excès continus. La cause occasionnelle la plus commune était la pneumonie ; on notait ailleurs un traumatisme, une hémorrhagie grave, quelque autre infection.

Le délire offrait ses caractères habituels et la prédominance des perversions visuelles. Suivant K... ces perversions ne constituent pas des hallucinations pures, mais des illusions sensorielles. Les fausses perceptions ont un substratum positif, c'est l'interprétation qui est viciée.

Dans la plupart des cas, le délire se termine par la guérison, ou bien il se transforme et constitue une transition vers la démence chronique et la folie. La mort, quand elle n'est pas due à l'intervention d'une pneumonie, a souvent lieu rapidement dans le collapsus.

L'auteur a pu encore constater la fréquence des troubles de la sensibilité générale, des altérations visuelles avec prédominance du rétrécissement concentrique (type des névroses), des attaques épileptiformes, une sorte d'état scorbutique.

L'étude nécropsique n'a montré du côté de l'encéphale aucune lésion fixe et marquante. Cependant les parois vasculaires de la pie-

mère et de l'écorce, montraient souvent des signes de dégénérescence graisseuse, mais c'est là une lésion qui manque de toute spécificité et qu'on peut voir chez les vieillards et chez les cachectiques. Comme autres lésions, l'auteur signale encore l'emphysème pulmonaire, l'embolie graisseuse, la cirrhose hépatique et rénale. Cette dernière montre tous les aspects du petit rein granuleux contracté.

En somme, c'est la notion causale seule, et l'allure clinique, qui donnent à ce type morbide sa vraie caractéristique. Les localisations précises manquent totalement.

GIRODE.

Hématologie dans la maladie d'Addison, par TSCHIRKOFF (*Zeit. für Klin. Med.* 1891, Bd XIX, Suppl. Hft, p. 87). — La valeur du sang en hémoglobine reste assez considérable même à une phase avancée de la maladie ; on peut même voir au début cette valeur dépasser la normale, à tel point qu'il ne saurait alors être question d'une anémie vraie. Dans les cas anciens, l'hémoglobine réduite s'accroît, tout en subissant des variations irrégulières. Le sang paraît contenir une forte proportion de méthémoglobine. La pigmentation cutanée n'a pas de relation directe et étroite avec l'excès d'hémoglobine réduite du sang. Il se fait un échange en vertu duquel la peau prend au sang le pigment et le transforme pour le rendre ensuite à la circulation. Il semble que dans la maladie d'Addison, c'est le mode évolutif et la qualité du pigment, et non pas la quantité qui est en défaut. Il est bon d'ajouter que ces particularités hématologiques appartiennent bien à la maladie bronzée, et n'ont rien de commun avec ce qu'on observe dans la phtisie commune.

GIRODE.

Influence des injections salées hypodermiques sur le sang et la sécrétion urinaire, par BIERNACKI (*Zeit. für Klin. Med.*, 1891, Bd XIX, Suppl. Hft, p. 49). — Les modifications qui suivent les injections d'eau salée à 7 0/00 peuvent être distinguées en plusieurs périodes. Immédiatement après l'opération et pendant un à deux jours, le fait dominant est la dilution du sang, le nombre des globules diminue, la densité baisse, la proportion d'eau est très augmentée. Le résidu fixe est naturellement très au-dessous de la normale. Il est à remarquer qu'il se produit un certain degré de leucocytose ; d'autre part les sels inorganiques et le chlorure de sodium augmentent d'une quantité qui est dans une certaine mesure indépendante de la quan-

tité de sel injectée. La dilution du sang est toujours beaucoup moins considérable, qu'on ne l'obtient par injection intra-veineuse.

La tension sanguine ne subit que des changements insignifiants. Cependant l'action diurétique est très marquée : l'urée, les sulfates et phosphates sont augmentés par jour, quoique diminués par litre. Le mouvement nutritif a donc été activé. Les chlorures sont augmentés non seulement par jour, mais par litre. L'effet diurétique semble encore mieux sollicité par l'ingestion d'une certaine proportion d'eau. C'est l'évolution de cette diurèse qui caractérise la deuxième période et les modifications inverses subies par le sang, jusqu'à la diminution absolue des leucocytes inclusivement.

L'eau est plus vite éliminée que le sel, comme le prouve l'analyse comparative du sang et de l'urine.

Une troisième période s'ouvre avec la production d'un certain degré d'hémoglobinurie, qui indique la destruction d'une petite proportion de globules rouges. Avec la fin de celle-ci, vers le sixième ou huitième jour, se produisent le retour à l'état habituel, et la cessation des conséquences physico-chimiques dues à l'hypodermoclyse.

GIRODE.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Cholécystotomie suivie de guérison dans un cas de distension considérable de la vésicule biliaire, par POLJAKOFF. (*Centralbl. f. chir.*, n° 17, 1892.) — Il s'agit d'un jeune garçon de 11 ans, sourd-muet, que l'on apporte à l'ambulance de l'hôpital de campagne de Wladikawka dans un état de dyspnée extrêmement prononcé. Ventre très distendu, de 102 centimètres de circonférence. Pouls irrégulier. Pas de fièvre ni d'ictère. Malgré l'état de faiblesse du malade, en raison de la dyspnée croissante, et sur les instances de la famille qui refuse de laisser hospitaliser son enfant, on procède à l'opération au bout de quatre jours et à l'ambulance même. Après chloroformisation, incision le long du rebord costal de 4 centimètres de longueur, mettant à nu la vésicule biliaire que l'on fixe dans la plaie à l'aide de six fils de soie et que l'on ponctionne avec un trocart. Après écoulement de neuf livres environ d'un liquide verdâtre de consistance huileuse, l'ouverture est agrandie et on y passe un gros drain.

L'opéré, transporté chez lui, est apporté au pansement chaque jour

et la guérison complète obtenue au bout de huit semaines. Trois semaines après l'opération le ventre n'avait plus que 62 centimètres de contour, et on ne pouvait y constater la présence d'aucune tumeur.

Eu égard aux mœurs particulières des indigènes du pays dont il s'agit (Caucase), les chirurgiens russes pratiquent à l'ambulance les opérations les plus importantes avec les résultats les plus satisfaisants.

HAUSSMANN.

Contribution à la pathologie et au traitement chirurgical des bubons de l'aine, par POELCHEN (*Archiv. f. klin. chir.*, Bd. XL, p. 556-577). — Un certain nombre de cas malheureux, de bubons supposés de l'aine observés par l'auteur lui-même et rapportés dans ce travail, l'ont amené à étudier spécialement cette complication, surtout au point de vue du traitement.

Après un coup d'œil jeté sur l'anatomie topographique de la région dont il s'agit, l'auteur s'occupe de l'étiologie.

L'examen microbiologique du pus inguinal pratiqué dans 17 cas y a révélé à chaque fois la présence du staphylocoque doré. L'inoculation du liquide purulent en différents points de la peau des malades eux-mêmes n'a jamais été suivie de l'apparition d'un chancre; d'où il résulterait que le bubon chancreux ordinaire est de nature purement inflammatoire et non virulente. Cependant l'auteur reconnaît que les germes qui, provenant d'une plaie du pied, vont provoquer la suppuration des ganglions inguinaux, sont beaucoup moins pathogènes que ceux qui naissent d'un chancre mou des organes génitaux externes, l'extirpation étant, dans le premier cas, toujours suivie de réunion par première intention, alors que celle-ci n'est pas toujours obtenue dans le second.

Passant à l'anatomie pathologique, l'auteur fait remarquer que le passage des ganglions à la forme sphérique une fois produit, il existe toujours à l'intérieur de ceux-ci des foyers suppuratifs limités.

La périadénite se produit ensuite fixant la glande au milieu du tissu environnant, mais jamais la suppuration de celui-ci n'a été observée avec une capsule périglandulaire intacte.

Dans la partie de son travail consacrée au traitement, l'auteur accorde à la prophylaxie une importance primordiale. Excision aussi immédiate que possible du chancre, suivie de suture de la plaie de façon à empêcher toute infection secondaire. Cette conduite suivie

par l'auteur chez 14 malades lui a donné 13 succès complets et seulement 1 cas de suppuration, d'ailleurs bénigne, des ganglions inguinaux.

Le repos aussi absolu que possible et les applications glacées sont également recommandées ; mais surtout pas de badigeonnages à la teinture d'iode qui irritent inutilement la peau sans amener la résolution de l'adénite ; pas de compression de la région qui n'a d'autre effet que de faire éclater les capsules ganglionnaires et d'infecter ainsi les tissus environnants.

Dès que les ganglions enflammés auront acquis la forme sphérique, il faudra, ainsi qu'on l'a vu plus haut, recourir à l'instrument tranchant.

Dans les cas où il est permis d'espérer la réunion par première intention, l'auteur, contrairement à beaucoup d'autres chirurgiens, pratique une incision longitudinale au fond de laquelle il cherche la veine saphène, extirpant ensuite les ganglions de bas en haut.

Si au contraire la réunion par première intention paraît impossible à obtenir, l'auteur emploie le procédé suivant autrefois indiqué par Thiersch. La plaie est fendue longitudinalement ainsi que la capsule des ganglions sous-jacents et ceux-ci divisés complètement avec le manche d'un scalpel. Le paquet vasculaire étant protégé par un plan de gaze iodoformée, la masse ganglionnaire est attaquée à droite et à gauche avec la potasse caustique.

L'auteur a employé 26 fois cette méthode de traitement, à laquelle il ne fait d'autre reproche que sa durée relativement longue (quatre à cinq semaines). Les opérés pourraient immédiatement après l'opération, et après avoir été convenablement pansés, vaquer à leurs occupations habituelles.

HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Processus suppuratif. — Intervention chirurgicale dans le cancer de l'estomac. — La lèpre en Bretagne actuellement. — Dentition. — Injections sous-cutanées de phosphate de soude. — Épidémie de cholérine. — Albuminuries et régime des albuminuriques.

Séance du 16 août. — Rapport de M. Chauvel sur le concours du prix Laborie en 1892. Parmi les travaux les plus importants, nous signalerons ceux du Dr Lemière, chef de clinique de la Faculté de Lille, et du Dr Guinard. Le premier est consacré à l'étude du processus suppuratif. Le pus est-il nécessairement d'origine microbienne? Cette doctrine, assez longtemps acceptée, a été combattue par de nombreux expérimentateurs. On admet généralement aujourd'hui, à côté des suppurations microbiennes envahissantes, infectieuses, des suppurations aseptiques localisées, peu envahissantes. C'est à cette manière de voir que se rattache M. Lemière, quand il définit la suppuration aiguë : « Le mode de réaction de l'organisme vis-à-vis de certaines substances chimiques, capables de modifier le type nutritif et fonctionnel de la cellule, de provoquer, par suite, la sécrétion d'un produit nouveau favorisant la diapédèse et de tuer les cellules accumulées sous l'exsudat, que ces substances soient de nature purement chimique ou d'origine microbienne. »

Le second a trait à la question de la guérison du cancer de l'estomac par l'intervention chirurgicale. M. Guinard la résout par la négative. Si l'opération radicale, la gastrectomie, la résection de la partie malade du viscère, largement utilisée en Allemagne, n'a pas reçu dans notre pays un accueil favorable, c'est que les indications en sont aussi difficiles à poser et à rencontrer que les résultats en sont précaires. En parallèle avec la gastrectomie doit être mise une opération qui n'a pas, au moins, d'autres prétentions que d'être palliative, la gastro-entérostomie. M. Guinard en a relevé 99 cas à l'étranger et 2 seulement en France. Bien que les statistiques

accusent une léthalité à peu près aussi forte que dans la résection de l'estomac, il la croit beaucoup moins grave que cette dernière, et absolument innocente si elle est convenablement pratiquée. En présence d'un cancer de l'estomac, il faut s'abstenir de toute intervention chirurgicale s'il n'y a pas de douleurs violentes, si l'alimentation reste possible. Existe-t-il une obstruction pylorique? une laparotomie exploratrice permettra seule de se rendre un compte exact de l'état du mal. Si la tumeur est petite, nettement circonscrite, si les ganglions sont indemnes, la gastrectomie est indiquée. Dans les conditions opposées aussi bien que dans les cas trop fréquents où, même le ventre ouvert, il est difficile de préciser les limites du néoplasme, la gastro-entérostomie doit être préférée.

— Communication de M. Bérenger-Féraud sur la distribution géographique des ténias de l'homme. Elle peut se résumer en ceci que le ténia armé se rencontre plus particulièrement dans les régions où le porc entre dans une large part dans l'alimentation ; le ténia inerme dans les régions où il est fait usage de la viande de bœuf dans certaines conditions ; le botriocéphale dans les pays où la base de la nourriture est fournie par certains poissons. La prophylaxie consiste, d'une part, à faire cuire la viande suffisamment pour que les larves soient tuées par la chaleur, et, d'autre part, à garantir les animaux par la surveillance de leur alimentation.

— Lectures : 1° du Dr Chaput sur un nouveau procédé opératoire pour l'établissement de l'anus contre nature, procédé de la forcipressure.

2° De M. le Dr Guermonprez (de Lille) sur le traitement chirurgical de certaines ankyloses du poignet.

Séance du 23 août. — Rapport de M. Luys sur le concours du prix Falret de 1892. La question était : Des accidents nerveux de l'urémie.

— Communication du Dr Zambaco sur les lépreux de la Bretagne en 1892. Voici ses principales conclusions : 1° la lèpre existe aujourd'hui encore en Bretagne, d'où certainement elle n'a point disparu depuis le VIIe siècle, époque à laquelle elle a été signalée pour la première fois, bien avant les croisades par conséquent. Elle revêt diverses formes : la mutilante, l'anesthésique de Danielssen ou nerveuse, l'ulcéreuse et même la tuberculeuse. C'est là une survivance de la lèpre antique qui a ravagé l'Armorique pendant plusieurs siècles. Elle s'y conserve par son hérédité ancestrale, par atavisme ; 2° tous les médecins qui ont étudié la lèpre et notamment les

médecins de la marine, sont de cet avis; 3° en Bretagne, la lèpre conserve parfois tous ses caractères classiques, mais dans l'immense majorité des cas elle est légère, incomplète, atténuée, ne se révélant que par un ou deux de ses symptômes. D'ailleurs des cas analogues se rencontrent dans les localités où la lèpre est en activité, en Turquie, aux colonies, etc. Les boutons ou tubercules et les plaques pigmentaires sur lesquelles on s'est basé jusqu'à présent pour établir le diagnostic entre la syringomyélie et le mal de Morvan et la lèpre peuvent faire défaut, même dans les foyers lépreux en activité; 4° la lèpre autochtone existe partout en Europe, tout au moins légère, dégénérée ou fruste grâce aux améliorations hygiéniques et à la diminution de la misère publique; 5° la paréso-analgésie ou mal de Morvan n'est pas une maladie nouvelle, mais un reliquat de la lèpre qui a sévi en Bretagne et un peu partout en Europe pendant des siècles; 6° la maladie de Morvan n'est pas autre chose que la lèpre mutilante qui parfois évolue en suivant son cycle, mais qui, dans la plupart des cas, légère et atténuée, s'arrête a ses premières étapes et donne le change; 7° la syringomiélie, telle qu'elle est constituée aujourd'hui, comprend des malades dissemblables qui ont besoin d'être différenciés. Plusieurs ont paru à M. Zambaco être atteints de la lèpre anesthésique de Danielssen, plus ou moins atténuée.

Séance du 30 *août*. — M. Magitot revient sur la question de la dentition, dont il persiste à contester les accidents. Il ne nie pas que l'enfant, à cette époque de sa vie, ne soit sujet à divers accidents, mais il est d'avis qu'on peut tout aussi bien les attribuer à d'autres évolutions, celles des glandes, des parenchymes, etc. Si l'évolution dentaire en était la cause, l'enfant ne cesserait d'être dans un état pathologique pendant trente mois, le travail dentaire étant un travail continu.

On ne saurait incriminer le moment précis de l'apparition de la dent, puisque, au moment de l'éruption, il n'y a aucun traumatisme des gencives, aucune tuméfaction, aucune rougeur, jamais de déchirure ni de plaie, ni d'ulcération, ni d'hémorrhagie, une résorption lente et progressive amenant l'ouverture de la gencive qui livre passage à la couronne. Si l'incision de la gencive est capable de faire cesser ces accidents nerveux, est-on bien sûr que toute autre incision, celle de la peau par exemple ou des cautérisations ponctuées sur la nuque, etc., ne produiraient pas le même effet? Enfin, les animaux domestiques présentent aussi pendant le premier âge des accidents d'ordre varié affectant les trois formes catarrhale, intesti-

nale, nerveuse; or, ces accidents surviennent quand la dentition est depuis longtemps achevée.

D'autre part, d'une enquête à laquelle il s'est livré sur 1.000 enfants nourris au biberon et sur 500 enfants alimentés au sein, M. Gilbert (du Havre) croit pouvoir conclure que l'élevage au sein préserve l'enfant d'une façon presque absolue des affections attribuées à la dentition.

— Rapport de M. Charpentier sur une opération de symphyséotomie pratiquée avec succès par le Dr Porak. Tous les opérateurs procèdent à peu près de la même manière, qu'ils se servent de la faucille Galbiati ou du simple bistouri boutonné. Tous attaquent la symphyse d'arrière en avant; la seule différence est que tous procèdent de haut en bas, tandis que M. Porak procède de bas en haut. M. Charpentier se range franchement du côté de la majorité.

— Rapport de M. Chauvel sur un cas d'ostéo-sarcome aréolaire du fémur, fracture spontanée; désarticulation de la hanche; guérison. Une des remarques que suggère cette observation est que le développement d'un néoplasme malin, d'un sarcome osseux se soit fait à la suite d'une contusion violente. Ce n'est pourtant pas un fait exceptionnel.

— M. Lancereaux présente un intéressant travail de M. le Dr Jean Crocq fils (de Bruxelles) qui a pour titre : Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux et dont voici les conclusions : 1° l'injection sous-cutanée d'une dissolution au 50e de phosphate de soude dans l'eau de laurier-cerise ne produit aucune réaction, ni locale, ni générale; 2° en injectant tous les jours au début, puis tous les deux jours, d'abord 1 centimètre cube puis 3 centimètres cubes de cette solution à des malades atteints de maladies nerveuses, on obtient une action névrosthénique puissante; 3° ce moyen agissant purement comme tonique du système nerveux, les résultats obtenus seront ou curateurs ou palliatifs : ils seront curateurs dans les affections qui ne dépendent que d'un trouble fonctionnel de l'axe cérébro-spinal; ils ne pourront être palliatifs lorsqu'il existe des lésions organiques des centres nerveux.

— M. Mignot (de Chantelle) communique une note sur uue épidémie cholérique et quelques cas de choléra nostras qu'il a observés dans son canton. Il s'agissait d'une diarrhée aqueuse sans fièvre, ayant le caractère de la diarrhée prémonitoire qui précède le choléra en

temps d'épidémie, mais à laquelle le choléra a manqué pour complément jusqu'ici.

Ce qu'il y a à signaler c'est la disposition générale survenue sous l'influence des grandes chaleurs à la contracter à l'occasion de causes accidentelles qui, les autres années, restaient le plus souvent sans effet. C'a été une vraie épidémie de cholérine survenue sur tous les âges. Or, dans 4 cas cette diarrhée s'est compliquée, après plusieurs jours de durée, de vomissements, de crampes, de la perte de la voix, du refroidissement des extrémités et des étouffements : chez l'un d'eux même les urines ont cessé de couler pendant vingt-quatre heures ; mais chez aucun le pouls n'avait cessé d'être sensible et la chaleur n'avait pas subi un abaissement appréciable au thermomètre ; il leur manquait donc les deux symptômes les plus graves du choléra asiatique (l'algidité et la chute du pouls). Cette communication fournit un terrain aux préoccupations actuelles sur la différence ou l'identité des cholérines, choléra nostras et choléra asiatique. La discussion ne tardera pas à éclater à ce sujet; M. Brouardel, qui a dû protester contre une assertion de M. Mignot aux termes de laquelle le choléra asiatique sévirait actuellement dans Paris,est resté dans une certaine réserve ; mais il a laissé entendre que, pour lui, la présence dans les déjections des cholériques, du bacille virgule que Koch a trouvé aux Indes, ne paraît pas démontrer sans réplique l'origine asiatique du choléra, un même microbe pouvant avoir des virulences toutes différentes suivant des circonstances diverses. Nous suivrons avec intérêt les débats ultérieurs.

— Traitement du choléra asiatique par le chloroforme composé (M. Desprez, de Saint-Quentin) : chloroforme, 1 gr., alcool, 8, acétate d'ammoniaque, 10, eau, 40, sirop de chlorhydrate de morphine, 40. A prendre une grande cuillerée toutes les demi-heures jusqu'à cessation des accidents.

— M. Delthil lit un mémoire sur le traitement antiseptique local de la phtisie pulmonaire par les inhalations gazeuses d'essence de térébenthine iodoformée ou iodolée.

Séances des 6 *et* 13 *septembre*. — Elles sont remplies par des communications ayant trait à l'albuminurie et particulièrement au régime alimentaire des néphritiques chroniques. Et tout d'abord celle de M. Dujardin-Beaumetz. Pour lui, le chiffre de l'albumine émise ne joue qu'un rôle secondaire; c'est la perméabilité du rein et la rétention des toxines dans l'économie qui, seules, constituent le danger ; telle est la base pour ainsi dire unique sur laquelle doit être fondé

le traitement et surtout le régime alimentaire des néphritiques. Pour le traitement il consistera exclusivement à faciliter par des voies supplémentaires l'élimination de ces toxines et, de l'autre, à réduire autant que possible leur production. Pour l'élimination, ce sont les médicaments d'une part, les diurétiques de l'autre et enfin la suractivité des fonctions de la peau que l'on mettra en jeu. Quant au second point du problème à résoudre, il le fait par le repos, la production des leucomaïnes étant en rapport avec l'activité cellulaire, par l'antisepsie intestinale, obtenue surtout avec le benzonaphtol, enfin par un régime alimentaire approprié. Dans ce régime il faut réduire à son minimum les toxines, par conséquent éliminer les viandes dans lesquelles on sait qu'il se développe une série de ptomaïnes à partir du troisième jour, et en particulier celles du gibier, les poissons, les mollusques, les crustacés, les toxines s'y développant rapidement, et les fromages avancés ; enfin l'alcool qui par son action locale irrite le rein et par sa non élimination rapide par le rein altéré produit des désordres cérébraux. Au contraire le régime végétarien qui comprend le laitage, les œufs, les féculents, les légumes verts et les fruits, remplit le but. Le régime chez les brightiques doit être proportionné à la perméabilité plus ou moins grande de leurs reins. Quand on est sous la menace de crises urémiques, le régime lacté exclusif s'impose; quand, au contraire, la perméabilité est un peu plus grande et que les accidents urémiques sont moins imminents on peut conseiller le régime végétarien ; enfin quand cette perméabilité est un peu plus grande encore, on peut y ajouter les viandes très cuites et les viandes gélatineuses.

— Dans une communication plus étendue et que les limites restreintes de ces comptes rendus ne nous permettent pas d'analyser, M. G. Sée a traité aussi du régime et du traitement des albuminuries. Il a d'abord établi cinq groupes : l'albuminurie fonctionnelle ; l'albuminurie cardiaque ; l'albuminurie par néphrites (interstitielle et parenchymateuse) ; l'albuminurie hématogène, alimentaire ; les albuminuries toxiques. Ayant ensuite examiné les divers aliments à ce point de vue il a déterminé ceux qui conviennent plus spécialement à chaque groupe. Pour les albuminuries parenchymateuses le régime qu'il préconise se rapporte exactement à celui qu'indiquait M. Dujardin-Beaumetz en se basant sur la quantité d'albumine. Mais dans les albuminuries interstitielles il n'hésite pas à supprimer de l'air et à prescrire une alimentation véritablement fortifiante, aussi albumineuse que pour et dans l'état de santé. D'une façon générale il pros-

crit les sudorifiques,les diurétiques,les purgatifs, les cardio-vasculaires (digitale, caféine, spartéine, etc.), les ferrugineux. Pour lui le strontium et le calcium, c'est le dernier mot de la science, à la dose de 4 grammes et sous la forme de bromure de strontium ou de calcium, de lactate de strontium.

— Si l'albuminurie est un symptôme mal famé, dit M. Bouchard, c'est parce que tout le monde sait qu'il est souvent l'avant-coureur d'accidents graves ou le signe de maladies de longue durée, l'urémie et la chronicité. Or, il s'en faut que toutes les albuminuries doivent ou puissent aboutir à de tels résultats. Toutes les albuminuries d'origine rénale n'y conduisent pas, mais seules les albuminuries d'origine rénale sont permanentes ou peuvent amener la mort par auto-intoxication : d'où l'importance d'en déterminer le diagnostic. M. Bouchard signale quelques groupes pathogéniques auxquels on accorde une moindre attention, dans lesquels l'albuminurie dépend d'un état morbide ou de troubles fonctionnels d'organes autres que le rein : l'albuminurie provoquée par l'excitation des nerfs cutanés ; l'albuminurie des goutteux, des diabétiques, des obèses ; l'albuminurie dyspeptique qui accompagne la dilatation de l'estomac ; l'albuminurie hépatique. Il est bien évident, ajoute-t-il, que le traitement doit varier avec les conditions pathogéniques diverses de ces albuminuries, que la thérapeutique et l'hygiène doivent viser non l'albuminurie, symptôme indifférent, mais la maladie du rein ou du cœur, ou la goutte, ou le diabète, ou la dyspepsie.

— Enfin, M. Millard (de New-York) fait une communication sur « ce que l'on peut obtenir dans le traitement de la maladie chronique de Bright ». « Parmi les nombreux cas de faible albuminurie, dit-il, et ceux de cirrhose avancée et de néphrites parenchymateuses chroniques il en existe plusieurs formes, même très graves, de néphrites, dans lesquelles on peut espérer encore quelque chose au moyen d'un traitement bien ordonné : celles, par exemple, dans lesquelles la cirrhose existe sans être générale mais au contraire limitée ; celles dans lesquelles la cirrhose existe à un faible degré et dans quelques cas localisée ; celles de provenance paludéenne ou syphilitique. On peut encore compter les inflammations intermittentes, aiguës ou sous-aiguës, auxquelles donne lieu fréquemment la néphrite chronique. Quant à la maladie de Bright à l'état aigu, on peut la classer, dit-il, parmi les maladies curables.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Morve. — Peptone. — Bacille virgule. — Fièvre bilieuse. — Suc testiculaire. — Thyroïdectomie. — Pancréas. — Gaz.

Séance du 16 *août* 1892. — Nouveau traitement de la *morve* par MM. Claudius Nourry et C. Michel. La parenté très grande qui existe entre la tuberculose et la *morve* a poussé les auteurs à essayer la guérison de cette dernière affection par les procédés les plus récents introduits dans la thérapeutique médicale pour la guérison de la tuberculose humaine.

Dans ce but, ils ont essayé sur deux chevaux morveux :

1° Les injections hypodermiques d'huile créosotée, celles-ci étant faites d'heure en heure au moyen d'une seringue de Pravaz, avec de l'huile d'abord à 10 0/0, puis à 25 0/0 et enfin à 50 0/0.

2° Le chlorure de zinc en lavage dans les naseaux pour combattre le jetage et la destruction ulcéreuse de la membrane pituitaire.

Après deux mois et demi de traitement, ces deux chevaux atteints de la *morve* à la période des phénomènes classiques paraissaient totalement guéris. Pour s'en convaincre, on les sacrifia tous deux et l'on put ainsi s'assurer de l'efficacité du traitement.

Les auteurs ajoutent en terminant que M. Burlureaux avait déjà vainement tenté de guérir par les injections d'huile créosotée un préparateur de l'institut Pasteur, qui avait été atteint en préparant des cultures de virus morveux.

Séance du 22 *août.* — Dosage de la *peptone* par précipitation à l'état de peptonate de mercure, par M. L. A. Hallopeau. L'auteur propose la méthode suivante :

La solution de *peptone* neutre ou légèrement acide, et débarrassée des autres matières albuminoïdes, est précipitée par un grand excès d'une solution de nitrate mercurique à 10 ou 15 0/0, bien exempte d'acide nitrique libre. Le peptonate de mercure est recueilli et lavé à l'eau froide sur un filtre taré qu'on sèche à une température de 106° à 108°. En multipliant le poids de peptonate de mercure ainsi obtenu par le coefficient 0,666, on obtient le poids de *peptone* correspondant.

— Sur une nouvelle fonction chimique du *bacille virgule* du choléra asiatique, par M. J. Ferran. On sait que le bacillus coli communis détermine la fermentation du lait en produisant, par son action sur la lactose, de l'acide paralactique. Or, si l'on cultive le *bacille vir-*

gule dans du bouillon légèrement alcalin, contenant de la lactose, il produit de l'acide paralactique en quantité suffisante pour donner au milieu une réaction acide. De plus, lorsqu'une telle culture est laissée en repos, à la température de 30° C., elle présente, après cinq jours, un mycoderme flottant, composé des grands *bacilles virgules*, dans lesquels on voit une ou deux granulations petites et réfringentes, pareilles à des spores ; puis tout le protoplasma du *bacille* finit par disparaître en laissant libres ces petites granulations.

D'autre part, le même *bacille virgule* du choléra, semé dans une petite quantité de bouillon alcalin contenu dans des matras, peut vivre plus de trois ans, pourvu qu'un tampon de coton permette le renouvellement lent de l'air. Par contre, dans les mêmes conditions, avec la seule différence que le bouillon soit lactosé, la vie de ce microphyte s'éteint rapidement à cause de l'acidité qu'il produit dans ce milieu.

De ces ressemblances entre la fonction chimique du *bacille virgule* du choléra et celle du bacillus coli communis et de la propriété de l'acide paralactique de paralyser leur activité chimique, il appartient au médecin de déduire les indications rationnelles pour le traitement du choléra. En effet, l'acide paralactique, qui est un précieux remède contre les diarrhées occasionnées par le bacillus coli, serait peut-être également efficace contre les diarrhées causées par le *bacille virgule*.

Il semble rationnel à l'auteur d'employer, contre le choléra, de l'acide lactique en limonade et d'aider son action par le pouvoir anexosmotique de la morphine ; cette substance empêcherait peut-être l'absorption des toxines et prolongerait l'action de l'acide lactique en s'opposant à sa rapide élimination.

Séance du 29 *août*. — Sur l'origine bactérienne de la *fièvre bilieuse* des pays chauds, par M. Domingo Freire. Des recherches bactériologiques entreprises par l'auteur, il résulte que la *fièvre bilieuse* des pays chauds et la fièvre jaune, sont deux états morbides distincts. L'agent infectieux animé de la *fièvre bilieuse* des pays chauds est un bacille ; l'agent producteur de la fièvre jaune est un microcoque.

Séance du 5 *septembre*. — Emploi du *suc testiculaire* en injections sous-cutanées chez les malades atteints d'affections cancéreuses, par M. Brown-Séquard. Dans plusieurs communications antérieures, l'auteur a exposé l'influence que peut avoir le *suc testiculaire* sur le système nerveux et par là sur toute la nutrition. Jusqu'alors il s'était abstenu de parler des résultats qui avaient été obtenus dans

les cas de cancer. Des faits nouveaux l'ont décidé à faire la communication actuelle, dans laquelle il rapporte un seul cas, l'ensemble des autres faits qu'il possède devant être l'objet d'une publication ultérieure. Ce cas est celui du Dr Labrosse, médecin à Mustapha-Alger, qui a soigné, par des injections de *suc testiculaire* de lapin, une femme atteinte d'un cancer de l'utérus inopérable. Les résultats obtenus ont été tels que la malade, arrivée à la période cachectique et condamnée à garder la chambre par suite de son état de faiblesse, a pu, après une douzaine d'injections, marcher, se promener à pied ou en voiture, ce qu'elle n'avait pas fait depuis un an. De plus, sous l'influence de ces seules injections, les sécrétions utérines, abondantes et fétides jusque-là, se sont arrêtées.

— La *thyroïdectomie* chez le rat blanc, par M. H. Cristiani (de Genève). Plusieurs observateurs ont soutenu que la *thyroïdectomie* était toujours suivie de mort chez certains animaux comme chez l'homme, tandis que d'autres avaient professé que certains animaux ne succombaient pas, quand la glande seule était enlevée sans les glandules qui l'accompagnent. L'auteur a entrepris sur le rat blanc de nouvelles recherches dont les résultats sont les suivants :

1° Le rat blanc ne fait pas exception à la règle générale :

2° La *thyroïdectomie* totale chez cet animal entraîne la mort en un temps variable avec un tableau symptomatique analogue à celui qui est présenté par d'autres animaux.

3° Dans les cas où l'animal survit, l'ablation n'a pas été totale.

4° Si l'on greffe dans le péritoine l'organe extirpé, on écarte ou on amende les symptômes morbides et on peut sauver la vie à l'animal.

Séance du 12 septembre. — De la dissociation expérimentale des sécrétions interne et externe du *pancréas*, par M. J. Thiroloix :

Des expériences antérieures ont établi les deux faits suivants :

La suppression de toute sécrétion externe du *pancréas* par oblitération des canaux excréteurs, n'amène pas la glycosurie ; les greffes pancréatiques empêchent, chez les chiens dépancréates, l'apparition des phénomènes du diabète sucré. Or, l'expérience suivante paraît contradictoire avec ces faits :

Sur un chien du poids de 19 kilogrammes, on pratique, le 1er juillet 1892, l'ectopie de la portion duodénale du *pancréas* avec drain. Quelques jours plus tard le résultat de l'opération est parfait ; il s'écoule par l'orifice artificiel un liquide clair, transparent, analogue au suc pancréatique. Vingt-cinq jours après, ablation du *pancréas* abdominal et section du pédicule vasculo-nerveux allant à la glande

ectopiée. Jusqu'au 18 août, l'animal est en parfaite santé ; pas de glycosurie, ni de polyurie ; la sécrétion glandulaire externe continue à s'effectuer. Le 18 août, apparition d'une glycosurie d'abord légère, puis intense qui persiste jusqu'à la mort ; celle-ci survint au milieu de tous les phénomènes de diabète expérimental.

L'atrophie pure et simple de la portion greffée eût expliqué cette apparition de la glycosurie, mais on ne pouvait y penser. Sous une influence encore à déterminer, la sécrétion pancréatique interne résorbée par les vaisseaux lymphatiques et sanguins a donc été supprimée, et cette suppression a provoqué l'apparition du diabète sucré.

Cette dissociation des sécrétions expliquerait les rapports du diabète expérimental pour la production duquel il faut enlever la totalité de la glande avec le diabète humain. Chez l'homme, en effet, le *pancréas*, qui n'est jamais totalement détruit, subirait cette altération partielle qui s'est produite chez ce chien et a été la cause du diabète.

— Action des *gaz* délétères sur la marche des infections, par MM. Charrin et Roger. Les recherches des auteurs ont porté sur des cobayes auxquels on faisait respirer plusieurs fois par jour de l'oxyde de carbone ou des *gaz* provenant de la combustion de la paille. Ces animaux remis à l'air libre dès les premiers symptômes d'empoisonnement, se rétablissent en quelques minutes. Leur sensibilité à l'action des *gaz* délétères n'augmentait pas par les inhalations successives.

En opérant avec du charbon virulent, les auteurs ont reconnu que les inhalations gazeuses ne modifiaient en rien la marche de l'infection ; tous les animaux inoculés succombaient, qu'on les eût gardés comme témoins ou qu'on les eût soumis à l'action des gaz.

Tout autres ont été les résultats en inoculant du charbon (premier vaccin). Les témoins ont résisté, les animaux soumis à l'action des *gaz* provenant de la combustion de la paille sont tous morts. De ceux qui ont respiré de l'oxyde de carbone, un quart seulement a succombé. Il n'y a pas de comparaison à établir entre l'action de l'oxyde de carbone et celle des *gaz* provenant de la combustion de la paille. Il semble pourtant que l'action des produits de la combustion de la paille n'est pas identique à celle de l'oxyde de carbone.

Quoi qu'il en soit, les auteurs concluent que les *gaz* qu'ils ont étudiés ne modifient pas l'évolution du charbon virulent, mais permettent le développement du charbon atténué.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 juin. — M. Le Gendre, chargé du service des érysipélateux à St-Antoine, a observé cinq cas de contagion depuis un mois. Dans le dernier cas il s'agit d'un jeune homme entré dans le service d'isolement pour une varicelle assez confluente avec un léger impétigo de la face, ce qui prouve que, contrairement à ce que dit M. Gaucher, les éczémateux contractent fort bien l'érysipèle au voisinage des érysipélateux.

M. Armand Siredey rapporte une observation de lipomes multiples et symétriques chez un malade atteint de rhumatisme articulaire avec purpura des membres inférieurs.

M. Sevestre présente un petit malade atteint d'arthropathies multiples d'origine indéterminée.

M. Raymond communique un travail très étudié au point de vue clinique et anatomique sur un cas de démence consécutive à une tutumeur du lobe frontal droit, gliome vrai entouré d'une zone de ramollissement rouge. Si l'ensemble des symptômes, leur évolution, et les renseignements recueillis sur le passé pathologique de la malade qui était âgée de 48 ans, parlaient en faveur de l'hypothèse d'une lésion en foyer de l'encéphale, rien n'autorisait absolument le diagnostic de tumeur cérébrale, pas même les attaques épileptiques, en raison de leur apparition dès la jeunesse. Ce qui dominait, en somme, dans la symptomatologie, c'était la déchéance physique et mentale, la perte de la mémoire, l'affaiblissement intellectuel, l'incapacité de vaquer à ses occupations ordinaires, les alternatives de torpeur et d'excitation : en un mot c'était la démence. Il existait en outre des troubles sensoriels, illusions et hallucinations de la vue et peut-être de l'ouïe.

M. Jules Voisin fait part des recherches qu'il a entreprises avec M. Perron sur la toxicité des urines chez les épileptiques avant, pendant et après les accès paroxystiques. La toxicité s'abaisse avant les accès en série, se relève et dépasse la normale si la série est finie.

M. Catrin rappelle que du débat soulevé à l'Académie de médecine sur la pleurésie, il résulte, pour un certain nombre de membres au moins, que cette maladie a augmenté de gravité, les statistiques obituaires modernes étant plus élevées que les anciennes. Sa statistique personnelle, basée sur 75 observations de pleurésie séreuse avec 1 seul décès — 40 cas ont été traités exclusivement par les moyens médicaux (ventouses diurétiques, salicylate de soude, vésicatoires ou pointes de feu

à la période apyrétique) et 35 cas par ces moyens combinés avec les ponctions (228 ponctions) — croit pouvoir poser les conclusions suivantes :

1° Innocuité des ponctions faites antiseptiquement (lavage, désin fection des canules, etc.) ;

2° On ne meurt pas plus actuellement de pleurésie qu'au temps d'Andral et de Louis;

3° Le pronostic immédiat de la pleurésie séro-fibrineuse est bénin, le pronostic ultérieur est sévère;

4° Utilité de réunir le plus d'observations possible de pleurésies traitées soit par les ponctions, soit par les moyens exclusivement médicaux;

5° Nécessité d'avoir de longues aiguilles pour les ponctions exploratrices.

Séance du 1er juillet. — M. Talamon fait une communication sur le traitement abortif de l'érysipèle de la face par les pulvérisations éthérées de sublimé (solution de sublimé dans l'éther à 1 p. 100). L'auteur rappelle la technique opératoire et recommande de tenir compte au point de vue de la durée de chaque pulvérisation, de la force du jet pulvérisé et de la finesse de la peau du sujet, de tâcher d'apprécier la profondeur de l'infiltration dermique, d'après la résistance de la plaque, sa saillie au-dessus du niveau de la peau saine, l'existence ou l'absence de bulles.

Sans avoir la prétention de faire avorter tous les érysipèles, M. Talamon affirme : 1° que, employées dès la première apparition de l'érysipèle avec une énergie suffisante, ces pulvérisations peuvent, dans nombre de cas, arrêter net, en vingt-quatre heures, l'évolution de la maladie, l'inflammation streptococcienne du derme s'éteignant sur place en même temps que la fièvre tombe ; 2° que, dans les formes graves d'emblée, si les pulvérisations ne réussissent pas à faire avorter complètement le mal ou à empêcher son extension au cuir chevelu, elles atténuent au moins la virulence du germe morbide, rendent moins extensive ou moins profonde chaque nouvelle poussée dermique nouvelle, et facilitent dès lors l'action définitivement enrayante des pulvérisations ultérieures méthodiquement poursuivies ; 3° que sous les formes de moyenne intensité, même prises au deuxième ou au troisième jour, l'effet abortif peut encore être obtenu par une ou deux pulvérisations énergiques ; 4° que, dans les formes prolongées, à repullulation incessante, ou après huit, dix, douze jours, des poussées nouvelles ne cessent de se reproduire ; tantôt sur

les parties encore saines, tantôt sur les régions déjà envahies, les pulvérisations réussissent encore là où les moyens ordinaires de traitement avaient successivement échoué.

M. Guyot présente les pièces d'une endocardite végétante rare par la multiplicité des kystes de l'endocarde et par le nombre des infarctus au niveau du rein, de la rate, des poumons. On doit noter l'absence de lésions au niveau des orifices aortique et mitral. Ces pièces proviennent d'une brightique âgée de 37 ans,

M. Laveran rapporte une observation qui peut se résumer ainsi : syphilis, dix ans après l'apparition du chancre induré, attaque apoplectiforme avec hémiplégie du côté droit et aphasie; l'hémiplégie, d'abord peu marquée, augmente rapidement et se complète en 5 jours, l'aphasie motrice suit la même marche; enfin la malade tombe dans le coma et meurt dix jours après l'apparition des accidents cérébraux. A l'autopsie on constate une artérite des artères basilaire et sylvienne gauche ; il n'y a pas d'oblitération complète de l'artère sylvienne, et la zone cérébrale irriguée par cette artère présente un aspect normal. L'endardérite avec thrombose partielle de l'artère basilaire explique la rapidité de la mort.

Séance du 8 juillet. — M. Huchard rappelle très brièvement quelques-unes des contre-indications de la digitale et communique un travail sur le rythme couplé du cœur et la mort par la digitale dont voici les conclusions : 1° Il existe une forme souvent méconnue d'allorythmie dans le cours des cardiopathies artérielles, le rythme couplé et le tricouplé alternant; 2° ce rythme particulier est méconnu parce qu'il est le plus souvent passager, et parce qu'il se confond souvent avec les allorythmies irrégulières et non cadencées; 3° la digitale administrée dans ces cas peut produire la mort rapide avec accidents de cardiectasie et de cyanose, et même la mort subite.

M. Variot présente un appareil scarificateur superficiel pour la peau et rapporte une observation de rhumatisme articulaire chronique, ankylosant et déformant, ayant débuté dans l'enfance et continué son évolution pendant l'adolescence et l'âge adulte.

M. Babinski signale un cas de paralysie hystérique systématique (paralysie partielle ou systématique des fonctions motrices du membre inférieur gauche).

Séance du 15 juillet. — M. Laveran présente un infarctus du cœur consécutif à l'oblitération d'une des coronaires, oblitération produite soit par thrombose soit plutôt par embolie, les petites ulcérations de l'aorte athéromateuse ayant pu fournir l'embolus.

M. Netter expose devant la Société le résultat de ses recherches bactériologiques sur les cas de choléra ou de diarrhée cholériforme observées dans la banlieue de Paris. Dans les selles et dans le contenu intestinal on trouve constamment un bacille virgule, qui présente une analogie fort grande avec le bacille virgule isolé par Koch dans le choléra de Calcutta et retrouvé depuis en différents points. Cet organisme est ordinairement plus court, plus gros, plus trapu, plus courbe que le bacille ordinaire des laboratoires. Il forme des spirilles moins longues et moins nombreuses, donne plus rapidement naissance à une bulle dans la gélatine du pancréas et coagule assez vite le lait, tous caractères communs aux bacilles de 1892 et à un microbe isolé dans des cas de choléra de Cochinchine par M. le Dr Calmette. Dans certains cas cependant les bacilles virgules rappellent beaucoup plus l'ensemble des caractères connus de l'espèce indienne de Koch. — En même temps que le choléra vrai imputable au bacille virgule il existe une proportion considérable de diarrhées cholériformes absolument indépendantes de ce microbe et capables de déterminer la mort. Dans ces cas l'examen bactériologique a révélé la présence de diverses espèces microbiennes : bactérium coli, bacille encapsulé, streptocoque pyogène. Ces diarrhées cholériformes ont été observées dans les localités où règne l'épidémie cholérique, mais elles ont un domaine beaucoup plus étendu et sont très fréquentes à Paris et dans toute la banlieue. M. Netter n'a observé jusqu'ici dans Paris et nés dans Paris que des cas de diarrhée cholériforme sans relation avec le bacille virgule.

M. Bucquoy lit une note sur la médication stibiée dans le traitement de certaines formes de tuberculose pulmonaire, médication préconisée autrefois par Fonssagrives dans son mémoire intitulé : Du traitement de la phtisie pulmonaire à marche fébrile par le tartre stibié à doses rasoriennes longtemps continuées (*Bull. de thérap.*, t. LIX, 1860). M. Bucquoy diffère de l'auteur de la méthode sur un seul point, la dose initiale qu'il trouve trop élevée, car, au lieu de doses rasoriennes, il se contente de doses modérées, 10 à 15 centigr. de tartre stibié, dose maximum qui permet d'obtenir rapidement la tolérance, sans passer par les effets déprimants des hautes doses du rasorisme. Mais il faut s'entendre sur les formes fébriles de la phtisie pulmonaire. La phtisie est en effet fébrile dans ses périodes avancées où se manifeste la fièvre hectique avec ses exacerbations vespérales; ce sont encore des phtisies fébriles que les phtisies aigues ou granuleuses et la phtisie galopante. Pour aucune de ces formes il ne compte sur l'u-

tilité du tartre stibié. A côté de ces variétés il y a des cas extrêmement nombreux où l'élément fébrile se manifeste accidentellement ou d'une manière plus ou moins persistante à une période peu avancée de la maladie. Ce sont des sujets prédisposés par l'hérédité, qui accusent des bronchites antérieures assez fréquentes; une ou plusieurs fois ils ont craché du sang ; l'un des sommets présente des signes non douteux de lésion tuberculeuse et celle-ci est confirmée par la présence de bacilles dans l'expectoration. Tout à coup, à l'occasion d'une légère bronchite, d'une poussée granuleuse dans un point limité du poumon, d'une fluxion autour d'une lésion déjà ancienne. la fièvre s'allume. C'est dans ces cas que la médication fait souvent merveille et a donné les résultats les plus certains. Elle abrège cette période si grave d'acuité. L'influence du médicament sur le pouls, sur la température se manifeste d'une manière évidente. Elle se fait aussi sentir sur l'état général qui s'améliore promptement; et si la médication est bien tolérée, on est surpris de voir bientôt les malades manger avec appétit, reprendre de l'embonpoint, bonne figure et des forces. On peut, du reste, rapprocher des bronchites suspectes les pleurésies non moins suspectes qui sont si souvent les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire. En un mot le traitement stibié trouve ses indications surtout dans les périodes peu avancées de la phtisie, et, lorsque l'état fébrile répond à des poussées congestives plus ou moins étendues et accidentelles; un foyer de ramollissement à l'un des sommets, pourvu qu'il soit circonscrit, une broncho-pneumonie limitée, ne sont pas des contre-indications.

Séance du 22 *juillet*. — MM. Le Gendre et Beaussenat rapportent un cas d'infection par le staphylocoque doré avec otite, méningite et arthrite suppurées, bronchopneumonie et terminé par la mort le septième jour.

M. Faisans communique une observation de spléno-pneumonie au cours de laquelle est survenue une pleurésie purulente à streptocoques, pleurésie tout à fait comparable aux épanchements purulents méta-pneumoniques.

M. Chantemesse a eu l'occasion de soigner récemment une femme âgée, présentant les signes de la spléno-pneumonie. A l'autopsie on ne trouve que de l'anthracose et de l'atélectasie du poumon.

M. Delpeuch relate un cas de pyélo-néphrite primitive due à la présence du staphylocoque doré, terminé par la guérison.

Séance du 29 *juillet*. — M. Debove étudie la spléno-mégalie primitive, affection caractérisée par une hypertrophie totale de la rate,

par une anémie à marche progressive sans augmentation du nombre des leucocytes et sans altération des ganglions lymphatiques et finalement par une cachexie profonde qui se termine par la mort. La marche est en général lente, l'affection reste limitée à la rate et n'a aucune tendance à se généraliser : la durée est variable, toujours assez longue. L'étiologie est inconnue. Le traitement médical consiste à prescrire le régime lacté et l'arséniate de fer.

M. Netter présente un enfant qui a été atteint d'un kyste hydatique au sommet du poumon gauche, communiquant avec les bronches, kyste qui a été traité avec succès par la pneumotomie. Il rappelle à ce propos que les bons effets de la pneumotomie ont été mis en lumière par les médecins australiens. Davies Thomas a réuni à ce sujet une très grande quantité d'observations. Cet auteur a relevé 208 cas de kystes dans lesquels il n'y a pas eu d'intervention. Les 208 cas ont donné 113 morts, 71 guérisons et 24 résultats inconnus, soit en éliminant les derniers, une proportion de guérisons de 38,58 0/0. Les résultats sont meilleurs dans les cas d'ouverture du kyste dans les bronches. Sur 132 cas de ce genre, il a trouvé 31 morts, 80 guérisons et 22 résultats inconnus, soit 72 guérisons 0/0. Mais dans les cas où il a été fait une pneumotomie les résultats sont bien meilleurs : 38 cas de cette catégorie ont donné 32 succès, soit 84,21 0/0. Enfin au congrès de médecine australien, en 1889, il a été communiqué deux statistiques comprenant 17 cas, et qui ont fourni 16 guérisons radicales, soit 94,11 0/0.

M. Sevestre relate un certain nombre d'observations qui démontrent que la médication par les bains froids donnent de bons résultats dans toutes les formes graves de la pneumonie franche des enfants, et dans les formes, même modérées, de la broncho-pneumonie; dans cette dernière maladie il convient même de ne pas attendre l'apparition des symptômes graves.

E. PARMENTIER.

VARIÉTÉS

Par arrêté du préfet de la Seine, l'article 102 du règlement sur le service de santé, qui détermine les conditions à remplir par les candidats pour être admis à prendre part au concours de l'internat en médecine, a été revisé ainsi qu'il suit :

« Les élèves externes, reçus au concours, ont seuls le droit de se présenter pour les places d'élèves internes.

Ils ne peuvent, toutefois, prendre part à ce concours que pendant les six années qui suivent la prise de leur première inscription de médecine. Les années de présence sous les drapeaux ne seront pas comprises dans ce délai.

Les candidats au concours de l'internat ne sont inscrits à ce concours que sur le vu des pièces suivantes :

1° Un certificat constatant leurs services en qualité d'externes, au moins depuis le 1er février précédent, sans interruption motivée ;

2° Des certificats délivrés par les médecins et chirurgiens, et par les directeurs des établissements dans lesquels ils ont fait un service en qualité d'externes, établissant leur exactitude, leur subordination et leur bonne conduite ;

3° Un certificat de scolarité délivré par l'École de médecine.

Le nouveau règlement dont il s'agit sera applicable à partir du concours de l'année 1896. »

— Le 5e Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Rome, du 25 au 28 octobre prochain.

— Le prochain Congrès des sociétés savantes françaises s'ouvrira, à Paris, à la Sorbonne, le 4 avril 1893.

— Le 11e Congrès international des sciences médicales aura lieu à Rome, du 24 septembre au 1er octobre prochain.

— La 65e assemblée des naturalistes et médecins allemands, qui devait se tenir à Nuremberg, du 12 au 16 septembre prochain, n'aura pas lieu à cause de l'épidémie cholérique qui sévit actuellement en Allemagne.

— Le ministre de l'instruction publique vient d'adresser aux préfets la circulaire qui suit, au sujet des constructions scolaires et de l'avis que doit émettre à ce propos le Conseil d'hygiène :

« L'attention du ministre de l'intérieur a été appelée tout particulièrement sur ce fait, que les médecins des épidémies, dans leurs enquêtes sur les causes des maladies transmissibles qui avaient atteint la population scolaire, ont, à diverses reprises, attribué l'origine de ces épidémies aux conditions défectueuses dans lesquelles se trouvaient placées les écoles, au point de vue de l'hygiène.

« L'avis préalable des conseils d'hygiène aurait certainement prévenu les inconvénients des choix auxquels on s'est arrêté pour l'emplacement de ces écoles. Or, la loi qui oblige les familles à envoyer leurs enfants à l'école, lorsqu'ils ne reçoivent pas à domicile l'instruction primaire, crée au Gouvernement l'obligation impérieuse de

prendre toutes les précautions de nature à sauvegarder la santé des enfants.

« Par une circulaire du 18 décembre 1888, l'un de mes prédécesseurs, en rappelant les dispositions de l'arrêté du 18 décembre 1848, demandait que l'avis des comités institués à cette date fut pris chaque fois qu'un projet d'établissement d'école paraissait exiger cette garantie.

« En présence des faits signalés, j'estime que la faculté laissée aux administrations préfectorales de consulter, en pareil cas, les conseils d'hygiène, doit être convertie en une obligation étroite, de telle sorte qu'à l'avenir aucune maison d'école ne puisse être construite sans que le conseil d'hygiène ait été appelé à émettre son avis sur les plans et devis et le choix de l'emplacement.

« Je vous prie de veiller à ce que désormais l'avis de ce conseil soit joint aux pièces réglementaires des projets soumis à mon approbation ».

CONGRÈS SCIENTIFIQUES.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES.

Session de Pau.

Le XXIme Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences s'est ouvert le jeudi 15 septembre, à Pau. La séance d'inauguration s'est tenue au théâtre de la ville, sous la présidence de M. E. Collignon, inspecteur général des ponts et chaussées, assisté de M. Faisans, maire de Pau, et de MM. Picot et Piche, vice-présidents. On remarquait auprès d'eux MM. Bouchard, Gariel, Crova, Galante, Laussedat, Monod, Napias, Pamard, Magitot, Cartaz, etc., etc.

M. Faisans, dans une allocution chaleureusement applaudie, a souhaité la bienvenue aux membres du Congrès.

Puis après le discours de M. Collignon, président, le rapport de M. Crova, secrétaire général, et l'exposé de la situation financière de l'Association, fait par M. Galante, trésorier, la séance a été levée et les différentes sections se sont réunies pour procéder à la constitution de leurs bureaux et à la fixation des ordres du jour.

Le peu de place dont nous disposons nous oblige à ne donner qu'une simple énumération de la plupart des sujets abordés dans ce congrès.

— *Le sanatorium de Dax.* — M. Delmas (de Bordeaux).

— *De la balnéation chez les enfants.* — M. R. Saint-Philippe (de Bordeaux).

— *Fracture de jambe chez une hystérique : pseudarthrose, suture osseuse, guérison.* — M. Monlonguet (d'Amiens).

— *Traitement de l'épilepsie essentielle par la ligature des deux artères vertébrales et par la ligature incomplète des deux carotides primitives.* — M. Chalot (de Toulouse).

— *Puerpéralité et microbisme préexistant dû à une affection générale.* — M. Prioleau (de Brives).

— *De l'accouchement provoqué chez les cyphotiques.* — M. Delthil.

— *Épidémie de variole à Bordeaux.* — M. Lauga (de Bordeaux).

— *De la réparation des pertes de substance intra-osseuses par le tamponnement au moyen des corps aseptiques, d'après la méthode de Duplay.* — M. Dieuzaide (de Lectoure).

— *Traitement de l'ozène par les pulvérisations de nitrate d'argent et de chlorure de zinc.* — M. Moure (de Bordeaux).

— *Des mariages consanguins. Les différentes manière d'envisager la consanguinité. En quels cas on doit l'éviter.* — M. Félix Regnault.

— *Nouvelle méthode de raccourcissement des ligaments ronds de l'utérus.* — M. Chalot.

— *De la vaccination obligatoire.* — M. Lauga.

— *Les progrès de l'électrothérapie en France.* MM. Gautier et Lurat (de Paris).

— *Électrolyse interstitielle : outillage technique, recherches expérimentales, applications générales.* — M. Gautier (de Paris).

— *Névroses vermineuses.* — M. Thermes.

— *De la méthode bipolaire dans l'électrolyse des angiomes.* — M. Bergonié (de Bordeaux).

— *Du courant continu dans les névralgies sciatiques.* — M. Rouveix (de Saint-Germain-Lembron).

— *Auscultation du cœur chez les enfants.* — M. Azoulay (de Paris).

— *Les religieuses laïques dans les hôpitaux de Marseille.* — M. Félix Regnault.

— *Ganglions nerveux de formation pathologique dans le névrome plexiforme.* — M. Arnozan (de Bordeaux.)

— *Contribution à l'étude de l'étiologie des anévrismes de l'aorte.* — M. Gils (de Pau).

— *Du traitement intensif de la phtisie pulmonaire par le carbonate de gaïacol et le carbonate de créosote.* — M. Chaumier (de Tours).

— *Progrès de la thérapeutique des inflammations chroniques et les néoplasmes de l'appareil génital de la femme.* — M. Doléris (de Paris).

— *Action de la bactéridie charbonneuse sur les leucocytes.* — M. Maurel (de Toulouse).

— *Plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver. Péritonite traumatique. Guérison sans opération.* — M. Aris (de Pau).

— *Diagnostic différentiel de la nutrition générale.* — M. Chiais (de Menton).

— *Œdème pulmonaire post-puerpéral.* Mme Gaches-Sarraute.

— *Eau oxygénée de Hambourg. Action sur le traitement du diabète.* M. Ferray (d'Evreux).

— *Traitement thermal et climatérique de la phtisie, combiné*

avec la cautérisation ponctuée ou les injections de liquide organique. M. Duhoureau (de Cauterets).

— *Traitement de la pleurésie séreuse par le syphon.* — M. Tachard (de Montauban).

— *Du traitement de la migraine et des céphalées par la douche statique.* — M. Imbert de la Touche (de Lyon).

— *Les eaux chaudes et leurs principales indications thérapeutiques.* — M. Cazaux.

— *La spécialisation des eaux chaudes.* — M. Verdenal (de Pau).

— *Note sur la météorologie médicale de Biarritz.* — M. Elleddy (de Biarritz).

— *Valeur des opérations économiques et de la résection typique du genou.* — M. Ollier (de Lyon).

— *Étude sur la diphtérie.* — M. Ferré (de Bordeaux).

— *Suture des sphincters dans l'opération de la fistule à l'anus.* — M. Nicaise (de Paris).

— *Amblyopie syphilitique.* — M. Boé (de Paris).

— *Du lysol: applications médicales et hygiéniques.* — M. Tison (de Paris).

— *Valeur séméiologique de l'anesthésie de l'arrière-gorge et de l'épiglotte comme stigmate de l'hystérie.* — M. Mossé (de Toulouse).

— *Laparotomies, ovariotomies.* — M. Pomier (de Pau).

— *Hémorrhagies consécutives à l'épilepsie.* — M. Cabadé (de Valence d'Agen).

— *Du rôle du sel dans l'étiologie de la lèpre.*—M. Azoulay (de Paris).

— *Pneumogastrique et mouvements de l'estomac.* —M. Livon (de Marseille.

— *Anomalies des sigmoïdes de l'aorte.* M Oddo (de Marseille).

— *Compositions de quelques liquides pathologiques. Analyse des urines au point de vue médical.* — M. Calderon.

Nous regrettons de ne pouvoir donner quelques détails au sujet de chacune de ces communications et des différentes discussions qu'elles ont soulevées. Nous rapportons toutefois *in extenso*, telle que nous la relevons dans la *Semaine médicale*, l'intéressante communication de M. Bouchard, qui se rattache à une question d'actualité si importante tant au point de vue de la pathologie générale qu'à celui des procédés thérapeutiques qui peuvent en découler.

M. Bouchard (de Paris). — J'ai traité cette année deux cas de myxœdème, à l'hôpital de la Charité, par une méthode que j'avais déjà eu l'idée d'appliquer à cette affection, avant les recherches récentes qui ont été faites sur ce sujet.

En effet, en 1887, à une époque où il n'était pas encore question d'employer des sucs organiques dans un but thérapeutique, j'observai à Lariboisière, une malade atteinte de myxœdème.

Etant donné les résultats de l'ablation totale du corps thyroïde on pouvait considérer les malades atteints de cette affection comme se trouvant dans un état analogue à celui d'individus privés physiologiquement de glande thyroïde.

De nombreuses théories ont été émises par les physiologistes à propos des fonctions du corps thyroïde. Les uns ont fait jouer un rôle important aux nerfs de cet organe, en raison des effets que produit la section des nerfs thyroïdiens. D'autres ont pu se demander si le rôle du corps thyroïde n'était pas dû à des fonctions chimiques, aboutissant soit à une destruction de substances nuisibles, soit à une production de substances utiles.

A l'occasion de la malade dont je viens de parler, je pensai à faire des essais physiologiques sur le corps thyroïde en pratiquant des greffes de cet organe. Le corps thyroïde fut enlevé à douze chiens et les douze corps thyroïdes provenant de ces animaux furent inclus dans le péritoine d'un treizième chien. Quand on put supposer que les corps thyroïdes transplantés avaient eu le temps de se greffer, on enleva au chien qui en était porteur son propre corps thyroïde. Il y eut, chez cet animal, une survie de dix jours, alors que les douze autres chiens, auxquels on avait simplement enlevé leur corps thyroïde, étaient tous morts dans un délai de quatre à cinq jours et, chez le chien porteur de greffes, on put, à la nécropsie, constater que, sur les douze corps thyroïdes inclus dans son péritoine, deux d'entre eux étaient vivants et avaient contracté des rapports vasculaires avec les parties voisines.

S'il y avait eu survie plus longue dans ces conditions, cela n'était évidemment pas dû à l'action des nerfs des corps thyroïdes greffés, mais bien certainement à l'action chimique de ces organes, consistant soit dans la production, soit dans la destruction de substances actives.

Je n'insiste pas davantage sur ces faits qui n'ont aujourd'hui qu'un intérêt purement historique, car ils ont été bien étudiés et développés depuis.

Après les expériences de greffe que j'avais faites chez le chien, je ne pouvais guère songer à pratiquer chez ma malade des greffes de corps thyroïde, attendu qu'aux difficultés existant déjà dans les greffes de chien à chien seraient venues s'ajouter des difficultés plus grandes, dès qu'il aurait été question de transplanter chez l'homme des corps thyroïdes provenant d'animaux d'une autre espèce.

Je pensai alors à faire chez cette femme des injections de suc thyroïdien. Si la fonction chimique du corps thyroïde résidait dans la destruction de substances nuisibles, il n'y avait pas à espérer de résultats ; si, au contraire, cette fonction consistait à fabriquer des

substances utiles, on pouvait attendre de ces injections des effets favorables.

Depuis les résultats obtenus par M. Brown-Séquard avec les injections de suc spermatique, j'ai eu l'occasion, à propos d'une autre malade atteinte de la même affection, de reprendre à la Charité, avec la collaboration de M. Charrin, cette idée du traitement du myxœdème par les injections de suc thyroïdien, et de l'appliquer simultanément chez cette malade et chez celle que j'avais déjà observée en 1887 à Lariboisière.

Chez ces deux malades, les résultats des injections ont été étonnamment rapides et se sont montrés favorables de la façon la plus évidente.

La turgescence œdémateuse de la face, des paupières, des lèvres, des mains, des avant-bras, a disparu avec la plus grande rapidité, pendant que, par le fait même de la disparition de ces œdèmes, le poids du corps diminuait notablement; en même temps il s'est produit une amélioration considérable au point de vue fonctionnel. La lenteur de la parole, la torpeur intellectuelle, la difficulté à se mouvoir, que présentaient mes deux malades, se sont amendées d'une façon véritablemont frappante.

La température, qui chez l'une et l'autre était inférieure à la normale, s'éleva sensiblement, et ces deux femmes qui, auparavant, avaient une telle sensibilité au froid qu'elles restaient tout habillées dans leur lit, purent renoncer à cette habitude dès que les injections eurent été faites. Notons enfin l'abondance de la sécrétion urinaire, que l'on constata à la suite des injections parallèlement avec la diminution des œdèmes.

Il y eut donc, en résumé, une amélioration considérable, mais, à côté des effets favorables, je dois signaler quelques effets fâcheux qui se sont produits après les injections. Il ne s'agit nullement d'effets locaux, attendu qu'il n'y a eu aucune réaction locale appréciable, mais de céphalées, de douleurs dans les membres et dans le thorax, qui, à plusieurs reprises, durent faire suspendre les injections. Ces troubles disparaissaient avec la cessation des injections, et reparaissaient dès qu'on reprenait les injections après cinq ou six jours d'interruption.

Ces faits sont intéressants, en ce qu'ils nous indiquent qu'on n'est pas seulement autorisé par la théorie à continuer ces essais thérapeutiques.

Est-ce à des qualités spéciales du suc thyroïdien que sont dus les

effets observés ? On n'en sait encore rien, et tout ce que M. Charrin et moi pouvons dire, c'est que les injections de suc thyroïdien ont produit chez nos malades une amélioration très notable, sans pouvoir affirmer que la substance active ne se trouve pas ailleurs et que ce résultat n'aurait pas été obtenu avec des injections d'autres liquides organiques. Cette question ne peut encore être tranchée, ni même être posée.

Quant à la durée de l'amélioration que nous avons constatée à la suite du traitement du myxœdème par les injections de suc thyroïdien, nous ne pouvons l'apprécier suffisamment, en raison de la brièveté du temps qui s'est écoulé depuis la cessation des injections ; l'amélioration n'est probablement que passagère et nous ne croyons pas que l'emploi de cette méthode puisse donner des effets curatifs.

T. L.

BIBLIOGRAPHIE

Les eaux de table, par C. Paul et P. Rodet. (Asselin et Houzeau, éditeurs.) — On sait l'importance considérable que jouent les eaux dans le transport et la dissémination des germes morbides. La fièvre typhoïde et le choléra, pour ne prendre que deux exemples, puisent le plus souvent leur origine dans l'ingestion d'une eau contaminée, aussi les agglomérations humaines ont-elles le souci permanent de se pourvoir d'une eau non pathogène.

L'eau n'est pas seulement l'un des facteurs puissants des maladies microbiennes, par sa teneur variée selon les régions, en substances chimiques, elle peut par contre, devenir un agent curateur de premier ordre.

Si bien que le devoir du médecin est, d'une part de connaître les qualités de l'eau potable, saine, inapte à semer la maladie, d'autre part de savoir choisir l'eau minérale qui convient au soulagement sinon à la guérison de tel où tel état morbide.

Les notions nécessaires à cet égard sont consignées dans l'intéressant petit ouvrage que viennent de publier MM. Constantin Paul et Paul Rodet.

Les conditions que doivent remplir les eaux potables, les caractères des eaux potables, la bactériologie des eaux de table et des eaux médicinales y sont tout d'abord successivement envisagés, puis de sommaires mais suffisants développements y sont consacrés à la description des principales sources et à l'énumération des conditions pathologiques auxquelles elle conviennent.

Chacun sait la compétence toute spéciale des auteurs en hydrologie et en thérapeutique. Bien préparés par leurs études antérieures, ils ont su mener à bonne fin un travail hérissé dans le détail de nombreuses difficultés. Ils ont voulu faire œuvre éminemment pratique et utile et nous estimons qu'ils ont pleinement réussi.

A. GILBERT.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. *Leçons et notes du professeur Charcot* publiées par GEORGES GUINON. (Paris. Publications du *Progrès médical*, 1892.) C'est le premier d'une série de recueils où seront rassemblés les travaux faits dans le service du professeur Charcot, à la clinique de la Salpêtrière. Le public médical ne peut qu'être heureux d'avoir ainsi réunies dans un seul ouvrage diverses études et leçons de haut intérêt pour la pathologie nerveuse et la médecine générale, qui se trouvent éparpillées dans la littérature médicale. Le soin avec lequel M. Georges Guinon et ses collaborateurs ont colligé ces matériaux font de cette publication le complément naturel des œuvres de M. Charcot.

Parmi les leçons réunies dans ce volume, signalons les leçons sur la maladie de Morvan. Elles forment une véritable monographie de cette affection. On y peut suivre les progrès que les études cliniques et anatomo-pathologiques ont apportés dans la connaissance de cette maladie, et on y trouvera mis au point les travaux les plus récents concluant, d'après les recherches de M. Joffroy, à l'identification de la maladie de Morvan et de la syringomyélie, le syndrome clinique découvert et établi par Morvan étant une forme syringomyélique.

Diverses manifestations hystériques, tremblements, œdème bleu, paralysies diverses sont exposées dans ce recueil, qui contient encore une leçon extrêmement intéressante où, avec sa science profonde de l'art didactique, le professeur montre les divers types de la démarche des hémiplégiques, suivant la nature de leur affection, et signale à ce propos une curieuse observation de Todd.

Citons en outre des leçons sur la syphilis cérébrale, sur la paralysie diabétique, la sclérose en plaques, enfin divers travaux sortis de l'Ecole de la Salpêtrière.

A. L.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

DE LA RÉPARATION IMMÉDIATE DES PERTES DE SUBSTANCE INTRA-OSSEUSES, A L'AIDE DE DIVERS CORPS ASEPTIQUES.

(*Étude expérimentale et clinique*)

Par MM.

SIMON DUPLAY, Professeur de clinique chirurgicale, ET MAURICE CAZIN, Chef du laboratoire de la Charité.

On a proposé différents moyens pour activer la réparation des pertes de substance du tissu osseux qui, dès qu'elles atteignent certaines dimensions, exigent un temps souvent considérable pour se combler ou même ne parviennent jamais à se réparer complètement.

Lorsqu'on abandonne à elle-même une de ces cavités, les bourgeons charnus qui tapissent bientôt sa surface interne s'accroissent très lentement, en marchant de la périphérie vers le centre à la rencontre les uns des autres, jusqu'à ce que la perte de substance se trouve entièrement comblée ; en même temps, dans les parties les plus profondes, on voit se développer du tissu osseux de nouvelle formation, sous l'apparence de prolongements émanés de la paroi même de la cavité osseuse.

Ce travail de réparation est toujours d'une extrême lenteur, et il faut souvent un très long temps pour que le tissu osseux de nouvelle formation ait envahi progressivement de la péri-

phérie au centre la totalité du tissu embryonnaire qui remplit la cavité, et se soit substitué à lui. Il se peut même, lorsque la perte de substance présente de grandes dimensions, lorsque le sujet n'est plus jeune ou se trouve dans de mauvaises conditions de santé, que cette réparation fasse plus ou moins complètement défaut, et que la perte de substance de l'os persiste dans des conditions variables, et qu'il serait sans intérêt pour notre sujet de décrire ici.

D'après ce qui précède, on conçoit que la réparation des pertes de substance du tissu osseux serait plus rapidement et plus sûrement obtenue, si, en même temps que l'on augmenterait artificiellement l'activité réparatrice du tissu en voie de formation, on fournissait à ces tissus une charpente provisoire, comblant immédiatement la perte de substance et offrant en quelque sorte un point d'appui aux éléments cellulaires émanant des parois de la cavité. C'est ce que nous avons cherché à obtenir en tamponnant des cavités osseuses expérimentalement produites, au moyen de différents corps spongieux aseptiques.

Cette manière de faire n'est pas nouvelle, et d'autres avant nous ont eu la même idée. Aussi, avant d'exposer les résultats de nos recherches, nous croyons devoir rappeler très brièvement les diverses méthodes qui ont été mises en pratique pour aider à la réparation des pertes de substance des os et, en particulier, les tentatives se rapportant à l'emploi de greffes d'os vivants et d'os morts.

En greffant des fragments d'os vivants dans une cavité osseuse, on pouvait espérer que ces fragments, continuant à vivre et à se développer après leur transplantation, constitueraient le procédé de réparation osseuse le plus sûr et le plus efficace,

D'après Ollier (1), si les greffes osseuses vivent et s'accroissent après leur transplantation, lorsque le fragment greffé est pris sur le même individu ou sur un individu de la même espèce, il en est tout autrement lorsque ces greffes sont em-

(1) *Congrès de Berlin*, 1890.

pruntées à un individu d'espèce différente; car, dans ces cas, les greffes loin de s'accroître sont au contraire résorbées dans un espace de temps plus ou moins long. Ces fragments d'os vivants ainsi transplantés rempliraient simplement un rôle temporaire en exerçant une action de présence, propre à favoriser la réparation, et seraient destinés à être remplacés définitivement par du tissu osseux de nouvelle formation provenant de l'os récepteur.

Quoique ces résultats aient été constatés dans un grand nombre d'expériences, cependant tous les auteurs ne sont pas d'accord avec M. Ollier sur ce point, et quelques opinions divergentes ont été émises au sujet des phénomènes intimes de la greffe vivante (1).

Quoi qu'il en soit, si l'on tient compte des difficultés relatives de l'application de cette méthode et des dangers d'infection secondaire auxquels elle expose, on comprend que l'on ait cherché à atteindre le même but à l'aide de procédés plus faciles à réaliser, surtout lorsqu'il s'agit de combler une cavité osseuse et non pas de refaire un os entier. On a donc tenté de substituer à la greffe osseuse vivante l'implantation de fragments d'os morts.

La méthode d'implantation d'os décalcifiés a été employée avec succès par un certain nombre de chirurgiens, parmi lesquels nous citerons : Senn (2), Mackie (3), Kummel (4), à l'étranger, et M. Le Dentu (5), en France.

Tantôt on a comblé des pertes de substance osseuses avec des copeaux d'os décalcifiés; tantôt on a rétabli la continuité d'os longs partiellement interrompue, ou réparé une brèche

---

(1) Adamkiewicz : *Sur la transplantation des os*. Semaine méd., 1889, p. 14 et 191.

(2) Senn. *On the healing of aseptic bones cavities*, etc. (The American journ. of med. sciences, 1889.)

(3) Mackie. *Clinical observ. on the healing of aseptic bones cavities by Senn's methode*. (Medical News, 1890.)

(4) Kummel. *Deutsche medizin. Wochensch.*, 1891.

(5) Le Dentu. *Académie des sciences*, 1891.

du crâne et même remplacé un os complet à l'aide de fragments d'os décalcifiés plus ou moins volumineux.

En appliquant cette méthode à la réparation des pertes de substance osseuses, quelques auteurs ont espéré que les canalicules de l'os mort pourraient être envahis par les éléments vivants du tissu osseux dans lequel on l'implantait, et que cet os mort reprendrait ainsi une vie nouvelle. Mais ce n'était là qu'une vue hypothétique, que les expériences n'ont en aucune façon confirmée.

En effet, d'après M. Buscarlet (1), qui, dans une thèse récente, a publié une étude très complète des résultats de la méthode, l'os décalcifié, introduit dans une perte de substance faite sur la face interne du tibia d'un chien ou d'un lapin, est assez rapidement fixé à l'os dans lequel on l'a implanté, à l'aide d'une soudure fibreuse qui s'établit seulement du côté du périoste, et pendant ce temps, « il est résorbé, « surtout du côté de la cavité médullaire, un peu par ses « faces latérales et sa face périostique, d'abord par les élé« ments embryonnaires qui se sont amassés en couches « serrées à sa périphérie, puis par les cellules géantes; un « tissu osseux nouveau, parti de la surface interne de l'os « récepteur, remplit la cavité médullaire, arrive plus tard au « contact avec l'os implanté, le pénètre et finit par le rem« placer complètement. »

L'os décalcifié ne joue donc qu'un rôle de soutien provisoire, et ne participe en rien à la régénération du tissu osseux, de sorte que cette méthode n'est plus applicable « dès « qu'il n'existe pas suffisamment de ressources dans le voi« sinage pour une réparation osseuse, c'est-à-dire si le malade « est âgé, ou si les lésions sont tellement étendues qu'on « doive enlever le périoste entièrement (2). »

D'après ce que nous venons de dire des greffes osseuses, il semble donc que l'on pourrait obtenir des résultats analo-

(1) Buscarlet. *La greffe osseuse chez l'homme et l'implantation d'os décalcifiés*. Th. de Paris, 1891.

(2) Buscarlet. *Loc. cit.*

gues à ceux que fournissent les os décalcifiés dans la réparation des pertes de substance osseuses, en recourant à des procédés plus simples, ou du moins en se servant de diverses substances spongieuses, faciles à se procurer, et susceptibles de se laisser pénétrer rapidement par les éléments mobiles des tissus environnants.

Sans parler des tentatives faites dans ce sens par quelques chirurgiens qui, comme Schede, ont essayé de combler les cavités osseuses à l'aide de caillots sanguins, nous rappellerons que certains auteurs, et Gluck (1) en particulier, ont employé dans le même but des tampons de gaze aseptique ou de catgut. Mais il ne semble pas que ces essais aient été très heureux, ou du moins les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont que très imparfaitement connus, et ce procédé de réparation des cavités osseuses n'a pas été sérieusement étudié.

Nous en dirons autant des *greffes-éponges* préconisées par Hamilton (2) pour combler les pertes de substance des parties molles, mais qui, à notre connaissance, n'ont guère été appliquées à la restauration des cavités osseuses.

En résumé, si quelques rares chirurgiens ont songé à combler les pertes de substance des os à l'aide de divers corps aseptiques, on ne sait que très peu de chose sur les résultats que l'on est en droit d'attendre de cette méthode, sur la technique qu'il faut suivre dans son emploi, sur le choix à faire entre les divers corps aseptiques susceptibles d'être employés, enfin sur les phénomènes intimes qui se passent dans la cavité osseuse ainsi comblée, et en particulier sur les changements qui se produisent du côté du tampon obturateur. Ce sont ces diverses questions que nous nous sommes proposés d'étudier, dans une série d'expériences que nous poursuivons depuis longtemps dans notre laboratoire et qui sont aujourd'hui assez nombreuses pour nous permettre de fournir des conclusions sérieuses. Après l'exposé de nos recherches expé-

(1) Gluck. *Centralblatt f. chirurgie*, 1890, nº 25, p. 15.
(2) Hamilton. *On sponge grafting*. Edinburgh med. Journal, 1881, p. 385.

rimentales, nous dirons quelques mots des applications à la clinique de ce mode de réparation des cavités osseuses.

1° Partie expérimentale.

Dans nos expériences, nous avons surtout cherché à utiliser les différentes substances employées dans la pratique journalière, telles que le coton, la gaze, l'éponge, le catgut, la soie.

Du moment où l'on se propose, non pas de transplanter des greffes vivantes, mais simplement de déterminer par la présence d'un corps étranger des phénomènes réactionnels de la part des éléments de la moelle osseuse, et de servir de soutien temporaire aux cellules mobiles qui en émanent, on n'a plus à se préoccuper, dans le choix du corps à employer, que de ses qualités plus ou moins grandes, au point de vue de sa stérilisation, de sa résorption ultérieure, et surtout au point de vue de la facilité de pénétration par les cellules mobiles qui jouent un si grand rôle dans la réparation.

Nous ferons connaître plus tard les résultats que nous ont fournis nos expériences relativement au choix à faire entre les divers corps que nous avons employés. Voyons tout d'abord les précautions qu'il est nécessaire de prendre avant d'en faire usage, principalement en vue de les rendre aseptiques.

Les *éponges* que nous avions employées dans nos premières expériences avaient été, suivant les modes de préparation indiqués par Hamilton (1), Fergusson (2), Perkins (3), choisies parmi les plus fines éponges de Turquie, découpées en tranches minces, plongées dans une solution faible d'acide chlorhydrique jusqu'à ce que toutes les matières calcaires fussent détruites, lavées dans une solution ammoniacale, et enfin conservés dans une solution d'acide phénique au vingtième. Nous verrons plus loin les résultats que nous avons obtenus avec les éponges ainsi préparées.

(1) Hamilton. *Loc. cit.*

(2) Fergusson. *British med. Journal*, 16 décembre 1882.

(3) Perkins. *Ibid.*, janvier 1883.

En ce qui concerne le lavage des éponges, au point de vue de la destruction complète des matières calcaires et siliceuses, nous y avons promptement renoncé, après avoir reconnu que l'on ne parvenait jamais à détruire les spicules siliceux des éponges, et que, d'ailleurs, la présence d'impuretés microscopiques dans les tissus de l'éponge ne présentait aucune espèce d'inconvénients, du moment où l'on obtenait une asepsie parfaite.

Dans la plupart de nos expériences, nous nous sommes donc simplement servi des éponges employées dans le service de la clinique chirurgicale de la Charité ; nous les avons découpées en petits cubes et en tranches minces de différentes tailles, de façon à pouvoir opérer facilement le tamponnement des cavités osseuses, et nous nous sommes occupés seulement de les rendre aseptiques, soit par des moyens chimiques, soit par la chaleur, qui, ainsi que nous le montrerons bientôt, nous a seule donné des succès constants. Le séjour d'une demi-heure à l'autoclave, à la température de 120°, altère, il est vrai, les éponges, qui sont considérablement diminuées de volume et prennent une consistance molle, presque gélatineuse, ce qui les rendrait impropres à tout autre usage ; mais, comme il ne s'agit, dans le cas particulier, que de bourrer une cavité, cette altération n'offre pas le moindre inconvénient ; il suffit de donner des dimensions convenables aux fragments d'éponge que l'on veut stériliser, et, lorsque ces fragments ont été ramollis par le séjour à l'autoclave, ils ne s'en prêtent que mieux au tamponnement des cavités.

Pour la *soie*, la *gaze* et le *coton*, nous n'avions pas à craindre la moindre altération avec la stérilisation par la chaleur ; nous n'avons donc pas cherché à employer d'autres procédés, et nous nous sommes bornés à les soumettre à l'autoclave, à 120° pendant une demi-heure ; nos tampons de soie, de gaze, ou de coton étaient, comme les fragments d'éponge, conservés dans des flacons, bouchés avec du coton, dans lesquels ils avaient été mis après la stérilisation.

Le *catgut* est, au contraire, tellement déformé et altéré par le séjour à l'autoclave, que nous n'avons pu songer à le rendre

aseptique par ce procédé. On a préconisé, il est vrai, certaines méthodes de stérilisation du catgut par la chaleur, mais n'ayant à notre disposition que du catgut préparé dans ces conditions, nous avons dû, par conséquent, nous contenter des catguts, stérilisés par des moyens chimiques, que l'on emploie couramment dans les services de chirurgie, et sur l'asepsie desquels on ne doit pas toujours compter d'une façon absolue, indépendamment des autres inconvénients que peut, à un autre point de vue, présenter le catgut, au moins dans certains cas.

Nos expériences ont été faites sur *cinquante-neuf* animaux adultes, *trente* chiens et *vingt-neuf* lapins.

Après avoir essayé d'abord différents points du squelette (extrémité inférieure du fémur, grand trochanter, crête iliaque), nous n'avons guère pratiqué de pertes de substance, chez nos chiens et nos lapins, qu'au niveau de la face interne de l'extrémité supérieure du tibia, qui nous paraissait se prêter le mieux à ce genre d'expérimentation, sans qu'il fût nécessaire d'immobiliser la région dans un appareil, pour obtenir une guérison parfaite.

La peau ayant été soigneusement rasée, savonnée, lavée à l'éther et au sublimé, les téguments incisés et le périoste décollé, la face interne de l'extrémité supérieure du tibia était mise à nu dans la plus grande partie de sa largeur, sur une hauteur de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres chez les lapins, et de 3 à 5 centimètres chez les chiens. La couche compacte du tibia était alors enlevée au ciseau, sur une étendue variable, qui, pour les lapins, n'a jamais dépassé une longueur de 2 centimètres sur 7 à 8 millimètres de largeur, et qui, pour les chiens de forte taille que nous employions de préférence, a pu atteindre 5 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur. On creusait ensuite à la curette tranchante le tissu spongieux, jusqu'à la face profonde de la partie compacte du plateau tibial.

Nous obtenions ainsi en plein tissu spongieux, chez les chiens de grande taille, des cavités relativement considérables, dépassant de beaucoup en hauteur et en largeur les dimen-

sions de la brèche faite dans le tissu compacte, et qui, abandonnées à elles-mêmes, ne pouvaient être réparées qu'après plusieurs mois, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte chez les animaux pour lesquels la tentative de réparation avait été suivie d'insuccès, dans les conditions que nous exposerons plus loin. Ces animaux nous ont, en effet, servi de témoins et ont pu nous démontrer nettement les avantages incontestables que pouvait présenter, dans la réparation des cavités osseuses, la méthode dont nous allons exposer les résultats, lorsque l'on s'est placé dans des conditions d'asepsie parfaite.

Pour achever le résumé sommaire de la technique du tamponnement des cavités osseuses au moyen de gaze iodoformée, de coton, d'éponge ou de soie aseptiques, il nous suffira d'ajouter que des précautions minutieuses étaient prises pour assurer l'asepsie la plus parfaite, au cours de l'opération. La perte de substance étant faite, des fragments d'éponge ou de gaze, pris avec des pinces flambées dans le flacon où ils avaient été conservés au sortir de l'autoclave, étaient assez fortement tassés dans la cavité, de façon à constituer un tamponnement provisoire destiné à assurer l'hémostase ; puis, ce tamponnement était retiré après quelques minutes et remplacé par un tamponnement définitif, moins serré que le premier, pour éviter un gonflement ultérieur trop considérable. Après quelques points de suture profonds, comprenant sinon le périoste, qui le plus souvent se trouvait déchiré, surtout lorsqu'il s'agissait de lapins, au moins les parties molles sous-jacentes, la plaie cutanée était suturée au crin de Florence et recouverte d'une couche de collodion iodoformé.

Dans ces conditions, pour toutes nos expériences pratiquées au niveau de la face interne de l'extrémité supérieure du tibia, chez les chiens et les lapins, nous avons obtenu constamment la réunion immédiate de nos plaies opératoires. Au contraire, dans les cas où nous avions, sur des chiens, opéré au niveau de la crête iliaque, il ne nous a jamais été possible d'entraver suffisamment les mouvements de l'animal en expérience pour empêcher une désunion immédiate de la plaie et l'infection

secondaire ; c'est pour cette raison que nous avons dû rapidement renoncer à opérer dans cette région.

Voyons maintenant quels sont, d'une façon générale, les résultats fournis par les différentes matières avec lesquelles nous avons pratiqué le tamponnement définitif des cavités osseuses artificiellement créées chez nos animaux.

Les expériences que nous avons faites, avec le tamponnement au moyen des *éponges*, ont été particulièrement démonstratives, et elles nous ont permis d'établir une comparaison fort instructive entre les résultats qu'on obtient avec l'éponge stérilisée par un séjour d'une demi-heure à l'autoclave à 120° et ceux que donne l'éponge stérilisée par d'autres moyens.

Dans une première série d'expériences, nous avons, en effet, comblé cinq cavités osseuses, chez le chien, avec des fragments d'éponges soigneusement débarrassés de leurs impuretés, suivant le procédé indiqué plus haut, puis stérilisés par l'ébullition, pendant une heure environ, dans une solution d'acide phénique à 5 0/0, et conservés dans cette même solution, suivant la méthode employée par Hamilton (1). Les cinq observations nous ont donné un succès et quatre insuccès. De même cinq expériences, faites également sur des chiens, avec des fragments d'éponge stérilisés à froid par des moyens chimiques et conservés dans le sublimé à 1 0/0, nous ont donné cinq insuccès, dont un phlegmon diffus, suivi de mort au dixième jour.

Dans une deuxième série d'expériences, où le tamponnement des cavités avait été fait au moyen de fragments d'éponge stérilisés à l'autoclave à 120°, peu de temps avant l'emploi, nous n'avons obtenu que des succès, dont six, sur six observations chez le chien, et huit, sur huit observations chez le lapin. Dans cette série de quatorze expériences, faites dans les conditions d'asepsie parfaite que nous venons d'indiquer, nous n'avons donc pas eu à enregistrer un seul échec. Pour assurer le succès du tamponnement des cavités osseuses, la stérilisation à l'autoclave donne donc une garantie bien

(1) Hamilton, *loc. cit.*

plus grande que la stérilisation par les moyens chimiques.

Les animaux ont été sacrifiés à des époques variables, de façon à ce que l'on pût suivre le travail de réparation ; c'est ainsi que nos lapins ont été sacrifiés, le premier au cinquième jour, le deuxième au vingtième jour, et les autres de dix jours en dix jours, jusqu'à la fin du troisième mois; de même nos chiens ont été sacrifiés en moyenne de quinze en quinze jours, de façon à connaître les différentes phases de la réparation osseuse du quinzième au quatre-vingt-dixième jour.

Au point de vue macroscopique, nous avons pu constater, sur des coupes longitudinales, que les fragments d'éponge étaient déjà, chez le lapin sacrifié au cinquième jour, suffisamment unis entre eux et aux parois de la cavité osseuse, au point que le passage de la scie n'en dérangeait en rien les rapports; au vingtième jour, l'union était tellement intime qu'il n'était plus possible de distinguer les fragments les uns des autres; le point d'implantation des éponges ne se reconnaissait sur la coupe longitudinale du tibia qu'à une coloration plus foncée existant à ce niveau ; enfin dès le cinquantième jour, ou même dès le quarantième jour, la réparation pouvait être considérée comme entièrement achevée, et il ne restait aucune trace, appréciable à l'œil, du tamponnement ayant servi à combler la cavité osseuse.

Chez le chien, en raison des dimensions plus considérables des pertes de substance, qui exigent l'implantation d'une quantité beaucoup plus grande de fragments d'éponge, ceux-ci restent plus longtemps distincts sur la coupe longitudinale de l'os réparé, mais, après quarante-cinq jours, la réparation osseuse est complètement terminée à la périphérie de l'os, et il ne reste plus dans les parties centrales qu'un noyau de consistance plus molle, que le travail de réparation définitive n'a pas encore entièrement détruit, sans qu'il soit cependant possible de distinguer macroscopiquement les fragments d'éponge qui ont servi au tamponnement de la cavité.

L'examen microscopique des coupes transversales et longitudinales, pratiquées, après décalcification, au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, a complété ce que l'examen

macroscopique nous avait permis de voir. Cinq jours après le tamponnement, les fragments d'éponge étaient envahis complètement par de nombreux éléments cellulaires, ayant émigré dans leur intérieur, et l'on retrouvait ainsi tous les caractères de la réaction inflammatoire aseptique que détermine l'introduction de tout corps étranger stérilisé, en un point quelconque de l'organisme. Le premier résultat de cette implantation de matière spongieuse dans une cavité osseuse est donc de provoquer une réaction cellulaire intense, qui aboutit bientôt à la formation d'un tissu jeune, très vasculaire, dans toute l'étendue du réseau constitué par la charpente de l'éponge, dont les travées sont peu à peu désagrégées et ne tiennent bientôt plus qu'une place extrêmement minime dans les tissus de nouvelle formation qui rempliront complétement la perte de substance; plus tard, lorsque la réparation osseuse est tout à fait achevée, les débris des fragments d'éponge ne sont plus représentés, sur les coupes microscopiques, que par quelques spicules, disséminés çà et là, et destinés sans doute, en raison de leur nature siliceuse, à persister indéfiniment, sans qu'on puisse en attendre aucun inconvénient.

La *gaze iodoformée*, que nous avons employée pour tamponner des cavités pratiquées chez le lapin, au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, nous a donné de bons résultats dans cinq expériences ; cependant dans un cas nous avons eu un insuccès. Les cinq animaux chez lesquels l'expérience a réussi ont été sacrifiés après quinze, trente, quarante, cinquante-cinq et soixante-dix jours. L'examen des coupes longitudinales des tibias sur lesquels nous avions fait le tamponnement nous a montré que la gaze convenait parfaitement, comme l'éponge, au but que nous nous étions proposés. Au quinzième jour il y avait, en effet, union intime entre la gaze et les tissus environnants, et au trentième la réparation osseuse était complète, bien qu'on pût retrouver encore facilement, par dilacération, des fragments de gaze formant un feutrage serré dans les parties centrales de la cavité médullaire.

Nous avons essayé le catgut dans huit expériences, sur six lapins et deux chiens, et nous nous sommes heurtés aux diffi-

cultés que l'on a à obtenir du catgut stérilisé par la chaleur. D'autre part, en nous servant de catgut stérilisé par des moyens chimiques, nous avons eu deux insuccès sur deux observations, chez le chien, et deux insuccès également sur six observations, chez le lapin.

On a beaucoup discuté sur l'emploi du catgut en chirurgie, et Brunner (1), dans un travail fort intéressant écrit sur ce sujet, a rapporté un grand nombre de cas d'infections causées par le catgut stérilisé à l'aide de différents moyens chimiques. Il faut cependant reconnaître, avec Schede, Klemm (2) et bien d'autres expérimentateurs, que les ensemencements faits avec ces catguts sur des milieux de culture restent ordinairement stériles.

Sans vouloir ici formuler une opinion générale, ce que l'on ne saurait faire à propos d'une question dans laquelle il entre tant de facteurs variables, on peut se demander si le catgut, tout aseptique qu'il puisse être, n'est pas, dans les cas qui nous occupent, inférieur à d'autres corps, tels que l'éponge ou la gaze, en ce qu'il peut en se modifiant dans les tissus, offrir un milieu de culture propre au développement et à la multiplication des microorganismes, qui dans les conditions les meilleures peuvent s'introduire dans une plaie, où ils sont ordinairement détruits par les phagocytes, alors qu'ils peuvent se dérober à l'action destructive de ses cellules, lorsqu'ils rencontrent un milieu dans lequel celles-ci ne peuvent les atteindre. Quoi qu'il en soit, nous devons nous borner à constater ce fait que, sur huit observations, nous n'avons obtenu que quatre succès, tandis que, avec l'éponge stérilisée, nous avons eu quatorze succès sur quatorze observations.

Dans les cas où le tamponnement au catgut a réussi, la réparation osseuse s'est faite dans d'excellentes conditions. Si les pelotons de catgut ne sont jamais aussi bien pénétrés par

---

(1) Brunner. Ueber Catgutinfektion, *Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, t. III, 1re partie, p. 93 et 94.

(2) Klemm. Ueber Katgut infektion bei trockner Wundlehandlung, Archiv. fur Klinische Chirurgie, 1891, t. XLI, 4e partie.

les éléments cellulaires que les tissus tels que l'éponge ou la gaze, en revanche leur résorption est plus rapide. Ceci ne constitue pas d'ailleurs une qualité, et, en tout cas, devant les résultats bruts que nous a donnés le catgut, il nous semble que, dans le tamponnement des cavités osseuses, cette matière ne donne pas autant de sécurité que la gaze et l'éponge.

La *soie*, que nous avons toujours employée après stérilisation à l'autoclave, ne nous a également donné que des succès chez trois chiens, sacrifiés après cinquante, soixante-douze et quatre-vingt-dix jours, et chez six lapins, sacrifiés après huit, quinze, trente-cinq, cinquante, soixante et quatre-vingts jours.

Le *coton*, bien que stérilisé à l'autoclave, comme la soie et l'éponge, nous a causé une déception, qui peut être attribuée à une cause accidentelle, si facile à se produire dans les expériences faites sur des animaux que l'on abandonne ensuite à eux-mêmes. Sur sept observations, dont quatre chez des chiens et trois chez des lapins, nous n'avons eu que six résultats satisfaisants.

L'examen des sections longitudinales des os réparés, complété par l'étude microscopique, nous a montré que la soie et le coton se prêtaient mal à la pénétration des éléments cellulaires, le coton surtout s'enkystant en quelque sorte et restant ainsi à l'état de corps étranger, tandis que la soie est dissociée à la longue.

En résumé, nous avons pu nous convaincre, dans nos expériences, qu'on peut, en se plaçant dans des conditions d'asepsie rigoureuse, combler une cavité osseuse avec n'importe quelle substance inerte, et obtenir, après suture des parties molles, une réunion immédiate et définitive; c'est ce que nous avons fait avec de l'*éponge*, de la *gaze*, du *coton*, de la *soie*, du *catgut*, et même avec de la *moelle de sureau.*

Nous nous bornons à la simple mention des expériences que nous avons faites avec ce dernier corps, car nous avons constaté que la moelle de sureau ne se laisse pénétrer par les éléments cellulaires que dans ses parties périphériques et reste enkystée dans les tissus.

Mais la fermeture définitive de la cavité osseuse ne constitue pas le seul but que l'on doive poursuivre, et il faut chercher avant tout à employer dans le tamponnement un corps qui soit rapidement et complètement envahi par les tissus bourgeonnants qui l'entourent, et qui tendent ensuite à disparaître progressivement, à mesure que l'œuvre de réparation définitive devient plus parfaite; à ce point de vue, la *gaze* et surtout l'*éponge* nous ont paru donner des résultats bien supérieurs à ceux qu'on obtient avec les autres substances que nous avons employées.

En présence des succès presque constants que nous ont donnés nos expériences sur les animaux, il était permis d'espérer que ce mode de traitement des cavités osseuses devait également réussir chez l'homme, qui nous offre de nombreuses occasions de l'appliquer.

On sait, en effet, combien il est fréquent de rencontrer dans la pratique des exemples d'ostéomyélites, traumatiques ou spontanées, tuberculeuses ou syphilitiques, dans lesquelles, soit à la suite de l'extraction d'un ou plusieurs séquestres ou de l'ouverture d'un abcès, soit comme conséquence d'un évidement des tissus malades, il persiste des pertes de substance, des cavités osseuses parfois énormes, dont la réparation exige un temps considérable, ou qui même n'arrivent jamais à se combler, ce qui expose les malades à des inconvénients plus ou moins graves ou même à de sérieux dangers.

On comprend dès lors les avantages d'un mode de réparation qui permettrait de combler sûrement et presque immédiatement ces cavités pathologiques.

Mais pour que la méthode réussisse, il est indispensable que, non seulement le corps obturant, mais encore la cavité destinée à le recevoir, soient dans un état d'asepsie parfaite.

Nous avons vu que la gaze et l'éponge, indépendamment des qualités spéciales qu'elles présentent relativement au but que l'on se propose d'atteindre, sont faciles à rendre rigoureusement aseptiques.

Il n'en est malheureusement pas de même des cavités pathologiques. Lorsque celles-ci sont de petites dimensions,

lorsqu'il est possible d'évider complètement leurs parois, de dépasser largement les limites des tissus malades et de creuser en plein tissu sain, de manière à réaliser pour ainsi dire les conditions dans lesquelles nous nous trouvions dans nos expériences sur les animaux, les résultats sont presque exactement les mêmes et le succès à peu près certain. Nous pourrions dès à présent en rapporter des exemples.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi, et très fréquemment, surtout lorsqu'il s'agit de cavités osseuses larges et anfractueuses, l'asepsie est extrêmement difficile, sinon impossible à obtenir d'emblée, en sorte que la suppuration survient souvent, fait manquer la réunion et oblige à retirer le corps obturant.

D'après les recherches cliniques que nous poursuivons à ce sujet, il nous paraît vraisemblable que, dans ces cas, on ne devra pas procéder à la réparation immédiate de la cavité et qu'il faudra d'abord faire un tamponnement provisoire, destiné à produire la désinfection et l'asepsie complète de la cavité, avant de songer à pratiquer le tamponnement définitif.

De plus, il nous a semblé, d'après quelques fait récents, que l'on devra dans ce cas procéder à une réparation progressive de ces vastes cavités, en superposant graduellement des couches de gaze ou d'éponge, à mesure que l'oblitération se produit du fond vers la superficie, par suite de l'adhésion au tissu osseux des couches les plus profondes.

Mais, en somme, nous n'avons pas encore pu fixer d'une manière définitive la technique qui convient pour l'application de la méthode lorsqu'il s'agit de réparer de vastes cavités osseuses très fortement septiques.

Nous continuons nos recherches dans ce sens et nous en ferons connaître les résultats dans la seconde partie de ce mémoire.

ÉTUDE SUR LE PRONOSTIC DE LA SYPHILIS D'APRÈS LA SOLIDARITÉ DE SES MANIFESTATIONS,

Par CHARLES MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

Lorsque la syphilis primitive a parcouru le petit cercle de son évolution locale et va disparaître pour toujours, le processus infectieux qui envahissait peu à peu l'organisme pendant la seconde incubation, touche au terme de son action latente. Il n'avait donné jusqu'à présent aucun signe de vie. Maintenant il éclate au grand jour. Voici l'explosion des phénomènes morbides qui vont démesurément élargir la scène pathologique. La multiplicité, la diffusion de la syphilis généralisée succèdent à l'étroite concentration du syndrome initial. A travers toutes leurs phases successives, et quels que soient les modes infiniment variés de leur manière d'être, ces manifestations seront frappées de la même empreinte spécifique et plus ou moins solidaires les unes des autres, par le seul fait de leur commune origine.

C'est cette solidarité que je me propose d'étudier. Essayons d'après elle de devenir ce que seront les événements morbides, non pas seulement sur quelques parties limitées, mais sur toutes les parties constituantes du corps dont aucune n'est à l'abri de leur atteinte ; non pas seulement aujourd'hui, demain, dans quelques mois, dans quelques années, mais pendant toute la durée de l'existence, à partir du moment où elle a été souillée par le virus syphilitique.

PREMIÈRE PARTIE.

Avant de commencer ces recherches qui embrassent, dans ce qu'il a de plus élevé et de plus lointain, le pronostic général de la syphilis, il importe d'examiner sommairement les aspects divers sous lesquels on la voit aujourd'hui. Il est probable qu'à peu de choses près ils resteront toujours les mêmes, et que, s'ils se modifient, ce sera pour s'améliorer.

I

Cette maladie est assurément une des plus graves parmi toutes celles qui affligent l'espèce humaine ; mais elle présente des degrés dans sa gravité suivant les individus et aussi suivant les climats, les milieux, les races et une multitude de circonstances accessoires ou accidentelles que nous n'avons pas à considérer dans ces généralités.

Les degrés de gravité que présente la syphilis sont fort nombreux ; ils affectent les formes les plus variables, tout en ne s'écartant point de l'unité spécifique dont ils sont l'émanation directe. Il y a des syphilis bénignes, des syphilis moyennes comme force ; des syphilis sévères, graves, des syphilis malignes, des syphilis courtes, longues, interminables, invétérées, etc., etc. Les épithètes sont faciles à trouver. Toutes expriment un côté des choses réel et exact, à la condition toutefois de ne leur pas donner un sens trop absolu, et surtout un sens embrassant le processus dans toute son étendue.

Ainsi, l'épithète de *bénigne* ne devrait être employée qu'avec des restrictions formelles. La syphilis n'est jamais bénigne, même dans les formes qui nous semblent les plus innocentes ; car telle ou telle manifestation qui, par elle-même, n'a aucune signification pronostique fâcheuse, peut en acquérir une très considérable, si elle atteint un organe essentiel à la vie ou à une grande fonction. La bénignité des lésions n'offre aucune garantie contre le danger qui pourrait résulter de leurs localisations viscérales. Il est même à remarquer que, dans beaucoup de cas, les syphilis les plus faibles à leur début, deviennent tout à coup terribles par des déterminations internes qu'aucun événement pathologique antérieur ne pouvait faire pressentir. Et puis ne laissent-elles pas l'individu, même le plus épargné par elles, dans un état d'imminence morbide qui, d'un moment à l'autre, peut passer du sommeil à l'action ?

Mais à côté de ces lésions réellement peu graves en elles-mêmes, qui ne le deviennent que par leur siège, et dont le

coefficient de gravité s'accentue et s'élève suivant la hiérarchie fonctionnelle des organes atteints, il en est d'autres qui, par leur nature, et indépendamment de leur siège, sont toujours dangereuses pour les tissus qu'elles envahissent. Comme en général elles se développent d'une façon très insidieuse, détruisent sournoisement ou se démasquent tout à coup, on les qualifie avec raison de *malignes*. La plupart des lésions cutanées et muqueuses propres au tertiarisme appartiennent, à peu d'exceptions près, à cette catégorie. La tendance phagédénique est un attribut de la malignité. Le vrai phagédénisme rapide, profond, étendu, sur quelques points qu'il se produise, constitue son expression la plus élevée.

Quoique la malignité des lésions soit, anatomiquement parlant, d'ordre tertiaire, elle peut se produire en dehors de la période chronologique qui porte ce nom. Nous l'avons rencontrée dans l'accident primitif. On l'observe au plus haut degré dans les syphilis qui deviennent ulcéreuses et phagédéniques avant l'époque habituelle de leur apparition, c'est-à-dire dans la période secondaire. A la précocité, à la tendance phagédénique de ces lésions, s'ajoutent souvent aussi leur multiplicité, leur subintrance, l'atteinte portée aux forces radicales, la fièvre hectique, le marasme, l'entraînement irrésistible de l'économie, malgré les spécifiques, vers les formes les plus redoutables de la maladie constitutionnelle. De pareille syphilis malignes sont évidemment très dangereuses. Néanmoins il est possible qu'elles ne produisent aucune détermination menaçante sur les organes indispensables à la vie, et qu'elles limitent leurs attaques à la peau et aux muqueuses. Aussi la malignité n'implique-t-elle pas nécessairement la gravité, dans le sens que je donnais tout à l'heure à ce mot.

Entre ces principaux degrés de gravité, il existe une infinité de nuances qui dépendent du nombre, des formes, de la récidive des lésions, de leur retentissement sur l'organisme, de leur aptitude à être guéries rapidement par le traitement spécifique, de leurs combinaisons avec d'autres manifestations constitutionnelles, etc., etc.

II

Il y a aussi dans la syphilis un autre élément de gravité dont le rôle est de premier ordre, car la portée de son action morbide dépasse l'individu et lui confère le funeste pouvoir de propager par contagion et par transmissibilité héréditaire la maladie dont il est infecté. Je veux parler de la virulence.

Elle atteint sa plus grande puissance dans la syphilis primitive; le chancre est le premier et le plus actif foyer de son élaboration. Est-ce avec lui seulement qu'elle apparaît, ou bien sa date remonte-t-elle jusqu'à l'époque de la contagion ? Je ne veux pas agiter ici cette question purement théorique. Toujours est-il qu'elle n'est saisissable et effective qu'au moment précis où le chancre naît, et que les conséquences matérielles de sa généralisation dans l'organisme ne se déroulent que plus tard, après la deuxième incubation.

Mais si nous savons, à quelques jours près, l'époque à laquelle commence la phase virulente, nous sommes loin d'être aussi bien fixés sur celle où elle finit. Et d'abord finit-elle? Arrive-t-il un moment où le virus disparaît pour toujours dans le sang et dans les produits morbides des lésions syphilitiques ? Je n'oserais répondre par l'affirmative. Dans la pratique, quand on m'interroge sur ce point, ou même spontanément, j'enjoins à mes malades de tenir pour contagieuses toutes les lésions qui sécrètent, à n'importe quelle date de la syphilis ; qu'elles soient primitives ou secondaires cela va de soi, ou bien même qu'elles appartiennent franchement au tertiarisme par leurs caractères intrinsèques et par leur chronologie.

Cette règle posée, il faut reconnaître que la virulence disparaît ou semble disparaître aux phases très reculées de la maladie constitutionnelle. De nombreuses tentatives ont été faites pour inoculer à des individus sains le pus provenant de gommes et d'ulcérations tertiaires tardives, et on n'a jamais obtenu aucun résultat positif.

L'observation de tous les jours nous montre des faits qui fournissent par leur ensemble un argument péremptoire en faveur de l'absence de toute contagiosité dans les produits

morbides tertiaires. Ainsi les glossopathies scléro-gommeuses tardives, les rhinopathies suppurantes avec nécrose des os du nez et de la voûte palatine, les tubercules et les gommes ramollies siégeant sur les organes génitaux, seraient certainement propres à la contagion par leur siège, l'abondance de leurs produits morbides, leur longue durée; et pourtant, parmi les nombreuses confrontations qui ont été faites, a-t-on jamais trouvé ces lésions tertiaires ou d'autres chez les sujets contaminants ? Il en est de même pour les transmissions héréditaires. Là encore quand elles ont lieu, il serait extraordinaire que les géniteurs fussent atteints de tertiarisme.

Aujourd'hui il est à peu près admis qu'une syphilis ordinaire, de moyenne intensité, convenablement traitée pendant toute la durée de ses deux premières périodes, offre de grandes garanties d'innocuité, sous le rapport de la contagion et de la transmission par hérédité, vers la fin de la troisième et mieux encore de la quatrième année de sa durée, à partir du début de l'accident primitif. Mais j'ai vu des cas, exceptionnels il est vrai, qui imposent à cet égard-là une grande réserve. En voici quelques-uns. Au bout de trois ans et quelques mois, je permis le mariage à un de mes clients; il n'avait eu qu'une syphilis bénigne, et sans aucune manifestation depuis quinze ou vingt mois. Rien n'avait été épargné comme médication hydrargyrique et iodurée, d'autant moins qu'étant pharmacien ce malade avait à discrétion dans son officine le mercure et l'iodure. Il n'en infecta pas moins sa femme, sans savoir comment, et son premier enfant fut syphilitique. Une autre syphilis à peu près dans les mêmes conditions conserva ses propriétés contagieuses jusqu'à la fin de la cinquième année, car le malade qui en était atteint, s'étant marié à cette époque, communiqua à sa femme, au bout de trois mois, une syphilis des plus graves. Exempt de toute manifestation depuis deux ans, il ne sut jamais, malgré tout le soin avec lequel il s'étudiait, à quelle lésion inaperçue attribuer un malheur dont il assumait avec raison toute la responsabilité. Dans mon livre sur la *Syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire*, j'ai

relaté le fait vraiment extraordinaire d'une syphilis transmise à la femme par le mari neuf ans et demi après l'accident primitif; un autre de syphilis transmise à la femme par le mari quatre ans et demi après le chancre infectant. Et ces deux maris, je les avais observés et traités dès le début de leur maladie. Ces cas sont parfaitement authentiques et entourés de toutes les garanties qu'on est en droit d'exiger. — J'en dirai autant de cet autre qui est assez piquant : Le malade me demandait souvent à quelle époque il pourrait se marier; comme il se montrait fort scrupuleux, je ne lui accordai cette permission qu'au bout de quatre ans et demi, bien que sa syphilis eût été très bénigne et soignée par moi avec beaucoup de suite depuis son début. Or, je ne fus pas peu surpris en recevant une lettre de lui, dans laquelle il me disait que la honte l'avait empêché de m'annoncer qu'il était marié depuis très longtemps et bien avant d'avoir eu son chancre, et qu'il avait toutes les peurs du monde d'avoir infecté sa femme. Et malheureusement c'était vrai. L'accident primitif siégeait au périnée ; il avait été communiqué sans doute par de très petites éruptions herpétiformes du scrotum, auxquelles le malade était sujet et qui n'étaient en réalité que des plaques muqueuses imperceptibles. Je lui avais recommandé plusieurs fois de s'en défier. Il m'affirma qu'il n'en avait pas eu depuis fort longtemps à l'époque où il infecta sa femme, c'est-à-dire quatre ans et neuf mois après l'accident primitif.

Les affinités de la virulence avec les éruptions papuleuses précoces et surtout avec cette lésion si spécifique qu'on appelle la *place muqueuse*, sont si solidement établies par l'observation de chaque jour, qu'il est inutile d'y insister. Il est clair que plus les malades seront sujets à ces sortes de manifestations, et plus leur syphilis sera grave au point de vue de la transmissibilité héréditaire ou par contagion. Mais il y a des virulences qui se dérobent à nos investigations et qui ne s'expriment que par des foyers cutanés ou muqueux si petits, si fugaces, qu'ils échappent aux médecins et aux malades les plus attentifs. Ces virulences sourdes, latentes, sont les plus dangereuses.

Elles ne causent souvent aucun préjudice à l'organisme où elles sont nées; elles vivent avec lui en bonne intelligence pendant des années sans donner signe de vie; et puis, tout à coup, éclate un fait inattendu de contagion ou de transmission héréditaire qui est leur œuvre sans qu'on sache comment.

L'intensité et la persistance du principe contagieux sont donc loin d'être toujours en rapport avec le nombre, la gravité et l'étendue des lésions de la syphilis. De là une insidiosité dont il faut se défier, car rien n'annonce ni dans l'accident primitif, ni dans les manifestations consécutives, cette dangereuse virulence. Je serais presque tenté de croire que les syphilis bénignes, superficielles, légères, de courte durée, ont été plus pernicieuses dans le mariage que les syphilis à accidents très accentués, à expression phénoménale exubérante, que les syphilis fortes et même que les syphilis malignes. On dirait parfois que la vitalité et la pénétration du virus sont en raison inverse de ses méfaits, et qu'il est d'autant plus concentré qu'il endommage moins l'organisme au sein duquel il s'élabore et se perpétue.

En voici un exemple : Un de mes malades contracta sur la peau de la verge un chancre qui fut à peine érosif, et laissa cependant une grosse macule blanche entourée d'une zone pigmentaire noire. Cette macule indélébile persiste encore après trois ans et demi. On aurait pu supposer avec quelque raison que les accidents consécutifs seraient un peu sérieux. Il n'en fut rien. Une roséole très fugace, quelques petites plaques gutturales, aucune atteinte à la santé générale : voilà tout. Au bout de trois mois la syphilis parut avoir dit son dernier mot. Sans la macule de la verge qui lui causait quelque ennui, le patient se serait félicité d'en avoir été quitte pour si peu. Il y avait plus de deux ans qu'il n'avait pas eu trace d'une manifestation quelconque, quand il fit un enfant à sa maîtresse avec qui il vivait maritalement.

Cet enfant, profondément infecté par le père seul, eut une syphilis des plus graves, puisqu'il en mourut quatre mois après sa naissance. La mère n'était point syphilitique avant sa grossesse. L'est-elle devenue depuis? Jusqu'à présent je n'en ai

découvert aucune preuve ; mais sa santé a été très éprouvée. Ce fait, avec tant d'autres, nous montre que les effets de la virulence ne doivent pas être calculés uniquement d'après sa source. Voilà un père d'une santé parfaite en apparence, sans aucune trace visible d'accidents spécifiques, qui procrée un enfant emporté en très peu de temps par une syphilis héréditaire maligne. Du côté de la mère, santé antérieure excellente. En arriverons-nous à cette conclusion paradoxale, qu'en matière d'hérédité syphilitique, il n'y a aucune solidarité, comme force ou faiblesse, entre la syphilis des enfants et celle de leurs géniteurs?

D'après ce qui précède on voit combien il est difficile de découvrir le critérium de la virulence et de la transmissibilité héréditaire. Il ne se trouve d'une façon absolue ni dans la forme, ni dans le processus, ni dans la constitution histologique, non plus que dans le siège des lésions spécifiques. Sans doute il faut en tenir grand compte ; mais avant tout on doit calculer l'âge de la maladie, et déterminer d'une manière exacte sa durée depuis son début jusqu'au moment où on est appelé à décider de sa virulence ou de sa non virulence. Il y a une telle variabilité suivant les individus et suivant les syphilis qu'on se trouve dans le plus grand embarras pour fixer le terme précis où un syphilitique quelconque cesse d'être dangereux pour sa race et pour ceux qui vivent avec lui en relations intimes.

Après de pareilles surprises on hésite à se prononcer. Là encore comme en beaucoup d'autres choses, il faut faire la part du hasard, se baser sur des moyennes et ne pas raisonner uniquement d'après les faits exceptionnels ; car alors on serait conduit, ou bien à permettre le mariage trop tôt puisqu'il y a des cas où les maris en pleine période virulente n'ont infecté ni leur femme ni leur enfant ; ou bien à l'ajourner indéfiniment, au-delà de la dixième année, puisqu'il y a des maris qui ont infecté leur femme au bout de neuf ans et demi de syphilis.

La moyenne généralement adoptée est de trois ans et demi à quatre ans et demi, à partir de l'apparition du chancre infectant.

III

Après avoir étudié les degrés de gravité que présente la syphilis, voyons quelles sont ses formes. Mais sur quoi nous baserons-nous pour les établir? Sera-ce sur la morphologie, sur le nombre, sur le processus des lésions ? Sera-ce sur leurs localisations? Quel qu'en soit le point de départ, il y a dans toutes les classifications de cette nature quelque chose d'arbitraire. Il faut en prendre son parti et ne pas y attacher grande importance. Toutefois la base topographique me paraît la meilleure, car on voit souvent les déterminations de la syphilis s'effectuer avec une prédilection marquée sur telle ou telle partie de l'organisme, s'y confiner de plus en plus en négligeant le reste, et donner par là une physionomie très particulière et toujours la même à la maladie pendant toute sa durée. Il y a des syphilitiques dont la peau seule est touchée soit à la période secondaire, soit surtout à la période tertiaire. Chez d'autres ce sont les muqueuses, chez d'autres le système osseux, chez d'autres les grandes viscères splanchniques.

Dans la première explosion des accidents, la syphilis frappe un peu partout. Plus tard, si ce premier effort ne l'épuise pas, elle semble choisir en vieillissant les territoires organiques, les systèmes de l'économie les plus favorables à son action morbide, et ce sont ceux-là qu'elle attaque toujours avec une opiniâtreté que prouvent ses incessantes récidives sur le même point. Il y a donc très souvent chez le même individu une solidarité presque fatale, au point de vue topographique, entre les déterminations successives de sa syphilis. Cette solidarité peu sensible au début s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie devient constitutionnelle (1).

---

(1) La persévérance des déterminations syphilitiques sur les mêmes régions, les mêmes organes et les mêmes appareils, si extraordinaire qu'elle soit par son opiniâtreté, chez certains individus, ne compromet en rien l'unité du virus syphilitique. Ce n'est pas parce que ce virus est doué de telles ou telles propriétés particulières qu'il agit ainsi, mais parce que le sujet qu'il infecte présente des aptitudes spéciales à subir son action

Quoique nous envisagions surtout ici la solidarité des manifestations, il ne sera pas inutile de considérer aussi leurs

---

nocive sur des points de l'économie moins armés que les autres pour se défendre.

Toutes les hypothèses qu'on peut faire sur la force ou la faiblesse du virus syphilitique sont admissibles. Cependant il est difficile d'invoquer en leur faveur des arguments irréfutables, c'est-à-dire basés tout à la fois sur l'observation clinique et sur l'expérimentation. N'est-il pas rationnel, par exemple, de supposer qu'une syphilis bénigne, qui a été soumise pendant plusieurs années à un traitement mercuriel et ioduré, très méthodiquement dirigé d'après les indications générales ou locales, fournira vers l'époque de sa guérison un virus plus faible qu'à son début; et que son virus, pris à n'importe quel moment de sa durée, aura infiniment moins de puissance infectieuse que celui d'une syphilis maligne? Sans doute; mais où en est la preuve péremptoire? Entre ces deux facteurs, la graine et le terrain, nous serons sans cesse ballotés, tant qu'une longue série de confrontations rigoureuses et irréfutables n'aura pas éclairé ce côté mystérieux de l'étiologie.

Mais lorsque les hypothèses, au lieu de se borner aux degrés de force ou de faiblesse du virus, lui attribuent des qualités ou des propriétés circonscrites et spéciales, elles deviennent choquantes, parce qu'elles brisent son unité. C'est au sujet de la paralysie générale qu'on s'est aventuré dans ces singulières interprétations. Elles n'aboutiraient à rien moins qu'à admettre, si on était logique, qu'il y a autant d'espèces de virulences que de déterminations syphilitiques. Du moment qu'on accepterait des *virulences nerveuses*, pourquoi reculer devant les virulences cutanées, osseuses, rénales, laryngées, pulmonaires, hépatiques, etc. Il n'y aurait plus *un* virus, mais *des* virus syphilitiques sans nombre. Qui oserait sérieusement le soutenir ?

L'hypothèse d'une virulence nerveuse a été suggérée par quelques séries de faits qui, selon moi, vont à l'encontre des conclusions qu'on en a voulu tirer. Que prouvent, par exemple, ces faits de W. M. R. Goldsmith ? Le mari et la femme contractent tous les deux la syphilis, et tous les deux, dix ans plus tard, sont atteints de paralysie générale. Un mari infecte sa femme ; une sœur de celle-ci, âgée de seize ans, qui demeurait avec eux, prit également la syphilis. Le mari fut atteint de paralysie générale six ans après l'infection; la femme huit ans après; la sœur sept ans après.

L'auteur ne dit pas si les syphilis qui avaient infecté ces cinq personnes étaient des syphilis nerveuses, à forme de paralysie générale. Et pourtant tout est là. Point d'argument de quelque valeur si les mêmes formes de la syphilis nerveuse, pulmonaire, rénale ou autres ne se transmettent pas par contagion, non point une fois, mais dans une assez nombreuse série de cas pour qu'on n'y puisse point voir un résultat du hasard.

Je ne trouve aucune raison en faveur d'un virus nerveux dans les faits précédents. D'autres conditions étiologiques plus ordinaires et plus puis-

différences suivant les grandes périodes de la maladie. La période secondaire, quand on la compare aux deux autres, présente comme caractères distinctifs une généralisation, une multiplicité, nne explosion de phénomènes morbides, qui suggèrent tout de suite l'idée d'un envahissement total de l'organisme par une cause morbide, suivi d'une synergie réactionnelle contre elle de toutes les forces vives de l'économie. Les troubles constitutionnels prodromiques, les poussées éruptives offrent une ressemblance frappante avec les troubles constitutionnels prodromiques et les exanthèmes des fièvres éruptives. Il se produit dans les premiers mois de l'infection secondaire une surabondance, une simultanéité, un groupement de manifestations qu'on ne rencontre jamais plus tard à un pareil degré, même sans sortir de cette phase de la maladie. La solidarité morbide y est pour ainsi dire centralisée dans la résistance et la réaction de la force vitale elle-même. Les affections cutanées spécifiques qui succèdent au chancre ont un début fixe. Elles affectent en général dans leur marche une grande régularité. Elles récidivent et se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés; mais leur poussées ont un terme qu'on peut fixer d'une manière appro-

---

santes, telles que les mêmes familles et les mêmes milieux, n'en donnent-elles pas une interprétation plus naturelle et plus satisfaisante ?

Dans les cas très exceptionnels il faut tenir compte du hasard. Je crois que c'est à lui et à lui seul qu'on doit rapporter l'observation suivante, très curieuse, du reste, due à M. le Dr Bellière, reproduite par M. Morel-Lavallée : Une jeune fille communiqua la syphilis à cinq personnes qui, toutes les cinq, moururent plus tard de paralysie générale. Quant à la jeune fille, elle n'eut point de syphilis nerveuse. Elle fut même fort peu atteinte par sa maladie, se maria plus tard et donna naissance à un enfant très robuste.

Eh bien, là encore y a-t-il des raisons suffisantes pour croire à une virulence nerveuse ? Mais elle n'existait pas chez la femme, cette virulence nerveuse. A vrai dire je ne crois même pas que la syphilis ait été la cause principale de la paralysie générale ou autres névropathies chez ces cinq malades. Du moins rien ne le prouve. Autant qu'on en peut juger par leur histoire sommairement relatée, d'autres causes les vouaient aux affections du système nerveux. Tant qu'on n'aura pas d'autres arguments en faveur des virulences spéciales de la syphilis, l'unité de son principe ne sera point ébranlée.

ximative, car elles ne se reproduisent pas indéfiniment pendant toute la durée de l'évolution syphilitique. Ainsi on ne voit jamais les roséoles, les syphilides papuleuses, les plaques muqueuses survenir dans les syphilis qui comptent huit, dix, quinze ans d'existence. Elles sont même très rares passé la cinquième, la sixième année.

Les affections tertiaires n'ont aucune analogie même éloignée avec les fièvres éruptives, sauf dans les syphilides malignes qui la plupart du temps sont secondaires par la date de leur apparition. Elles ne s'étalent pas simultanément sur une grande étendue ni, à plus forte raison, sur la totalité des téguments. Elles sont étroitement confinées dans une région limitée du corps. Elles n'ont rien de fixe dans leur début et peuvent se reproduire indéfiniment sous tous leurs modes. Il faut ajouter à ces caractères : la discrétion comme nombre, l'isolement comme topographie, l'insidiosité comme début, la lenteur comme durée, l'échéance illimitée comme terminaison, la profondeur et la tendance nécrobio-sclérosique comme processus anatomique. Les produits morbides sont très virulents et contagieux dans la syphilis secondaire ; il est extrêmement probable qu'ils cessent de l'être dans la période tertiaire. De plus la solidarité se décentralise dans le tertiarisme, et les syphilis locales sont plus autonomes qu'au début de l'infection.

Ces caractères différentiels entre les deux périodes sont surtout très tranchés lorsque leurs déterminations respectives s'effectuent sur les téguments, le tissu cellulaire sous-cutané, le périoste et les os. Mais il n'en est plus de même dans les déterminations viscérales. Ainsi les affections syphilitiques du névraxe et de ses enveloppes présentent absolument la même physionomie et la même gravité, quelle que soit leur date dans l'évolution. En outre, elles sont beaucoup plus fréquentes dans la période secondaire que dans la tertiaire. Les affections de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif et peut-être aussi des reins appartiennent au contraire plutôt à la période tertiaire qu'à la secondaire.

Cette similitude entre un grand nombre de déterminations

syphilitiques internes, quelle que soit l'époque où elles se produisent sur certains viscères, rend difficile une classification rigoureuse des accidents secondaires et des accidents tertiaires. La transition entre les deux dernières périodes est quelquefois insensible et se fait graduellement et sans interruption. D'autres fois elle n'existe pas, et les lésions secondaires et tertiaires sont éloignées l'une de l'autre tout à la fois, par leur nature et par l'intervalle de temps qui les sépare. Il y a comme un abîme entre elles. La physionomie de la syphilis diffère alors profondément de ce qu'elle était au début. C'est si vrai que les anciens syphiliographes voyaient dans le tertiarisme une autre maladie ne se rattachant à la phase initiale que par les liens vagues et flottants d'une parenté lointaine. La syphilis commence par une infection et finit par une diathèse. Virulence diffuse imprégnant toute l'économie dès les premiers mois et pendant une période de quatre ou cinq années et même plus ; puis dyscrasie permanente, constitutionnalité profonde, indéfinie, probablement indestructible : tels sont les caractères fondamentaux de la syphilis à ses deux grandes phases.

J'emploie le mot *syphilose* pour exprimer les diverses déterminations d'ordre tertiaire. Il me semble indiquer la chronicité, la permanence, la localisation, l'enracinement des lésions qui leur sont propres. La prise de possession par le tertiarisme est, en effet, d'une force presque invincible. Si la maladie embrasse moins à la fois, elle détruit plus énergiquement. Elle plonge plus avant dans l'organisme qu'à la période secondaire, bien au-delà du sang, dans la partie la plus élémentaire des tissus, jusqu'aux confins les plus reculés de la vie végétative. L'organisme en toutes ses parties constituantes est le vaste théâtre de son action (1).

---

(1) Dans mes deux volumes sur la syphilis, j'ai adopté l'ordre suivant :
Syphiloses cutanées ; phagédénisme.
Syphiloses des organes génito-urinaires ; syphilose dermique et hypodermique de ces organes, sclérose des corps caverneux, syphilose du testicule et de ses annexes, syphilose des reins.

IV

Sur cette grande et interminable trame de phénomènes pathologiques, les filiations apparaissent ou se dérobent, se poursuivent ou s'interrompent, se tendent ou se relâchent, se serrent, se raréfient, s'enchevêtrent, se simplifient... Essayons d'expliquer les solidarités qui les relient et président à leur contexture. Nous ne saurions mieux faire pour y arriver que de revenir sur nos pas, et de rechercher quels sont, dans la syphilis primitive, les rapports des éléments qui la constituent, non plus entre eux, mais avec les éventuatités prochaines ou éloignées de la syphilis généralisée.

Toutes ces éventualités sont possibles. Néanmoins on ne les voit jamais se concentrer sur le même individu. Elles s'éparpillent sur un grand nombre. Il faudrait aujourd'hui réunir plusieurs centaines de syphilitiques pour avoir en même temps sous les yeux un tableau complet de toutes les manifestations propres à cette maladie. Et encore y arriverait-on si on n'était pas secondé par le hasard?

On a prétendu qu'il était assez fréquent de rencontrer des lésions présentant tous les caractères du chancre syphilitique, sans qu'il fût possible par la suite de découvrir aucune des conséquences ordinaires de ce dernier. Il est certain qu'il en existe. J'en ai rapporté quelques cas dans mon ouvrage sur la syphilis tertiaire, mais ils sont excessivement rares. Si le nombre des syphilis primitives paraît dans la pratique noso-

---

Syphiloses du système locomoteur : syphilose osseuse, syphilose musculaire.

Syphiloses de l'appareil respiratoire : syphilose pharyngo-nasale, syphilose laryngo-trachéo-bronchique, syphilose du poumon.

Syphiloses du tube digestif : œsophage, estomac, intestins, péritoine ; syphilose de la région ano-rectale, syphilose du foie.

Syphiloses de l'appareil circulatoire : syphilose du cœur, syphilose des artères, des veines, des lymphatiques, des glandes vasculaires sanguines.

Syphiloses du système nerveux : syphilose du cerveau, syphilose de la moelle épinière, syphilose des nerfs et des organes des sens.

comiale, très supérieur à celui des syphilis secondaires, cela ne tient-il pas à ce que celle-ci est souvent fort légère et peut passer inaperçue. Et puis il y a encore tant de malades insouciants ! Qu'est-ce pour eux qu'une petite roséole ou quelques plaques muqueuses ? Du moment qu'ils sont débarrassés de leur chancre génital, peu leur importe le reste.

Dans l'immense majorité des cas, la syphilis primitive aboutit donc fatalement à la syphilis secondaire. Entre elles deux, il existe une solidarité incomparablement plus puissante et moins aléatoire que celle qui unit la syphilis primitive à la syphilis tertiaire et celle-ci à la secondaire.

Quand on est en présence d'une néoplasie primitive dont le diagnostic ne laisse aucune incertitude, on se préoccupe beaucoup moins d'elle que de ses conséquences. Il n'est pas difficile, en effet, de calculer ses phases, de juger ses complications, de pressentir ses tendances, de fixer sa durée et ses terminaisons.

Ne se bornant pas au présent, nos prévisions, par un essor tout naturel, franchissent le petit horizon local qui est sous nos yeux, et s'élancent au-delà à travers l'obscurité de l'avenir. Qui les guidera ? Les rapports qui existent entre toutes les circonstances pathologiques du syphilome primitif et les conséquences variées à l'infini dont il est l'origine et le point de départ. Aussi, faut-il nous efforcer de les définir ou de les deviner.

Malheureusement nous ne sommes pas encore parvenus et nous ne parviendrons peut-être jamais à découvrir les règles précises, positives, qui nous permettraient, un chancre étant donné, d'affirmer quels seront le nombre, l'évolution, la topographie, la durée, la terminaison des manifestations ultérieures. La prognose syphilitique à longue portée, et dès le début de l'infection, n'est trop souvent qu'une question de probabilités.

Toutefois, il faut bien reconnaître qu'il existe une certaine concordance entre l'accident initial et les accidents consécutifs à brève échéance. Ainsi, en général, les chancres érythéma-

teux, résolutifs, très superficiels, les chancres érosifs, parcheminés, foliacés, sont presque une garantie que les manifestations cutanées et muqueuses des poussées successives de la syphilis seront toutes superficielles et résultatives pendant une période assez longue. Mais cette solidarité n'embrasse pas toute l'existence; elle ne comprend pas toutes les déterminations possibles de la syphilis. Il peut arriver, en effet, que des chancres bénins soient suivis, sinon immédiatement, du moins plus tard, de syphilides graves ulcéreuses. Ne rencontre-t-on pas quelquefois des syphilis dont l'accident primitif et les premières poussées consécutives ont été insignifiants ou ont passé inaperçus, et qui, au bout de plusieurs années, donnent lieu à de profondes ulcérations de la peau et des muqueuses?

Et quand je dis plusieurs années, je pourrais dire plusieurs mois. En voici un exemple : Ce malade dont le front, les lèvres, le crâne et presque toutes les parties du corps, sont labourés de cicatrices et creusés d'ulcérations aujourd'hui sur le point de se guérir, n'est qu'au huitième mois de sa syphilis. Il a eu un chancre relativement bénin, puisqu'il n'a laissé aucune trace. Les premières manifestations cutanées et muqueuses ont été superficielles. Et voilà que, vers le sixième mois, cette syphilis a mal tourné d'une façon inattendue. Pourquoi? Je serais bien embarrassé de vous le dire. Comme compensation de son infortune, ce malade a été guéri par l'iodure avec une rapidité inouïe. Il n'y a que huit jours qu'il est entré dans mon service, et il ne se reconnaît plus lui-même, tant il est changé. Toutes les ulcérations phagédéniques suppuraient et saignaient; aujourd'hui elles sont taries, cicatrisées ou en voie de bourgeonnement réparateur.

J'avoue qu'un pareil fait est très exceptionnel. Ce qui l'est moins, c'est de voir les plus graves déterminations s'effectuer sur le cerveau ou la moelle épinière, plus rarement sur d'autres viscères, dans les syphilis à chancres anodins et à premières poussées secondaires extrêmement légères. On a supposé qu'il y avait, en pareille occurrence, une sorte de balancement entre les manifestations viscérales et les manifestations cutanées et

muqueuses. Pour ma part, je n'y crois pas. Mais ce que j'ai constaté maintes fois, c'est que la syphilose des centres nerveux se produit dans le cours de syphilis dont les débuts étaient loin de faire soupçonner une aussi redoutable éventualité. Les déterminations viscérales ne se trouvent donc pas soumises à cette règle de concordance en fait de bénignité.

La solidarité qui existe entre l'accident primitif et ses suites est plus accentuée et plus fréquente, lorsque cet accident est franchement ulcéreux d'emblée et phagédénique. C'est cette variété qui donne le plus exactement la mesure de la forme et de la gravité des manifestations ultérieures, durant une phase plus ou moins longue de l'existence. Aussi le pronostic en pareil cas est-il moins aléatoire que dans les autres formes chancreuses. Presque toujours on voit une syphilide ulcéreuse survenir d'emblée, ou après une première poussée érythémateuse, à la suite de chancres infectants ulcéreux et phagédéniques. Les exemples surabondent. En voici un qui est particulièrement saisissant : Ce malade eut un large chancre infectant du fourreau, en septembre 1889, qui fut ulcéreux et dura deux mois. La cicatrice, blanche, entourée d'un liséré noir, donne aujourd'hui une idée de ce qu'il a été. D'autres cicatrices sur diverses parties du corps ressemblent à celle qu'a laissée le chancre sur le fourreau, aux dimensions près, car elles sont beaucoup plus larges. Elles attestent la forme ulcéreuse des déterminations cutanées qui se sont succédé depuis deux ans et demi. Sur les jambes, il est survenu, il y a quelques mois, quatre ou cinq ulcérations parfaitement arrondies, larges de 4 ou 5 centimètres, qui continuent à reproduire exactement, mais sous une forme agrandie, l'image parfaite de l'accident primitif. La concordance est donc absolue, en tout, sur la peau. De plus, les deux testicules ont été atteints et restent sclérosés.

Il n'existe pas dans la syphilis primitive un élément dont la valeur pronostique soit plus grande, plus sûre que l'ulcération, quand elle est réellement spontanée et ne résulte pas d'une cause accidentelle. C'est un critérium presque infaillible de

cette prédisposition singulière qui, par elle-même et malgré les apparences contraires que présente tel ou tel organisme, confère à celui qui la possède l'aptitude à subir l'action ulcéro-sclérosique de la syphilis dans ce qu'elle a de plus dangereux comme lésion locale.

La solidarité entre le chancre infectant ulcéreux et les syphilides cutanées et muqueuses, pustulo-ulcéreuses et tuberculo-gommeuses, est si constante et si féconde en accidents toujours de même ordre et de même degré dans leurs rapports respectifs, que très peu d'autres lui sont supérieures. Elle est à son maximum sur la peau; viennent ensuite les muqueuses. Mais elle s'étend aussi beaucoup plus loin et plus profondément, car elle embrasse à peu près toutes les parties constituantes de l'organisme. Le système locomoteur et en particulier le périoste et les os sont sous sa dépendance, et généralement tout ce qui est à l'extérieur. Les viscères, au contraire, lui échappent souvent et restent indemnes dans la plupart des cas, au milieu des plus graves désordres tégumentaires et osseux. On court peut-être moins risque d'avoir, par exemple, des syphiloses cérébro-spinales après un chancre ulcéro-phagédénique qu'après un chancre résolutif. Néanmoins tenez pour certain que les graves syphilis primitives sont les précurseurs du tertiarisme sous tous ses modes et dans toutes ses localisations. Et ne sont-elles pas elles-mêmes un accident d'ordre tertiaire comme anatomie, pathologie et évolution?

Il arrive souvent que la syphilis secondaire est supprimée dans les cas de ce genre, et que, sans transition, la maladie va droit au tertiarisme pour ne plus en sortir. Mais quelquefois elle revient sur ses pas; on voit alors une syphilide secondaire succéder à une syphilide ulcéro-phagédénique et frapper par le contraste que font ses éruptions superficielles avec les larges cicatrices laissées par les poussées antérieures.

Ce retour en arrière se produit rarement. Il n'est pas impossible, parce que la loi ou mieux la *règle de concordance* n'embrasse parfois qu'une période restreinte de la syphilis. Il peut arriver, en effet, que les dispositions physiologico-organiques du malade se modifient et impriment de nouvelles formes aux

manifestations à mesure qu'elles s'éloignent de leur point de départ. De même également l'organisme reste parfois comme indécis après le chancre infectant ulcéreux, et il ne s'engage dans le tertiarisme qu'à la suite de quelques manifestations secondaires bénignes qui semblent mettre en échec la règle de concordance.

Des changements biologiques spontanés dans la manière d'être de l'économie peuvent produire ces résultats favorables. Il faut faire entrer aussi en ligne de compte, d'abord le traitement spécifique quand il est institué de bonne heure et suivi avec persévérance, puis une bonne hygiène, le renoncement à des habitudes nuisibles, en un mot, tout ce qui peut donner à l'organisme une force de résistance qu'il n'avait jamais eue ou dont il était privé momentanément.

V

L'induration qui constitue, avec l'ulcération, les deux éléments essentiels du chancre infectant, est beaucoup moins importante qu'elle au point de vue du pronostic. Elle n'est pas une pierre de touche aussi sûre de la constitution. Aussi ses solidarités avec les accidents consécutifs sont-elles beaucoup moins certaines et constantes. Il semble qu'elle dépende plus de certaines conditions topiques et circonscrites à la région où se développe la syphilis primitive, qu'à une prédisposition générale. Prenons, par exemple, ces chancres syphilitiques dont la néoplasie énorme ressemble à de grosses gommes et évoluent de la même façon car ils se terminent tantôt par résolution, tantôt par ramollissement nécrobiotique. Ne serait-il pas rationnel de supposer, en se fondant sur la concordance, qu'un pareil syphilome va produire une syphilis caractérisée dès ses premières poussées par des gommes ou des tubercules cutanés ou muqueux, par des suffusions plastiques précoces, par des accidents périostiques ou viscéraux prématurés, etc., enfin par une syphilis entrant d'emblée dans sa phase tertiaire. Eh bien, j'ai constaté au contraire plusieurs fois que ces grosses néoplasies primitives n'entraînent ni immédiatement, ni même plus tard, des conséquences aussi

fâcheuses. Loin de moi la pensée de ne pas les considérer comme sérieusement inquiétantes, mais tenez pour certain qu'elles le sont infiniment moins que l'ulcération phagédénique.

Et voyez combien les solidarités peuvent être trompeuses. Dans un cas que j'ai publié, le chancre infectant de forme commune et d'intensité moyenne, survenu après vingt jours d'incubation, produisit d'abord un état cachectique grave, avec roséole papuleuse légère ; puis, au bout de dix semaines, le malade eut des tumeurs gommeuses qui se succédèrent sans interruption pendant plusieurs années et s'ulcérèrent toutes malgré un traitement énergique avec l'iodure de potassium. D'un autre côté, j'ai vu un énorme chancre balano-préputial, qui fut frappé de nécrobiose centrale, ne produire, au bout de trois ou quatre mois, qu'une roséole érythémateuse discrète.

L'adénopathie de la syphilis primitive devrait avoir une signification pronostique considérable. Le système lymphatique ne joue-t-il pas, en effet, un grand rôle dans la genèse et la diffusion du principe virulent? Les ganglions ne sont-ils pas, en outre, des organes hématopoiétiques dont l'hyperplasie doit troubler le fonctionnement; et n'en peut il pas résulter un changement morbide dans la composition du sang et, par suite, une débilité cachectique de toute l'économie ?

Et pourtant, là, plus encore que pour le chancre, on s'exposerait à de nombreuses déceptions, si on croyait à une solidarité étroite entre les engorgements ganglionnaires spécifiques et les accidents consécutifs. J'ai souvent constaté au contraire, ainsi que je l'ai déjà dit, un rapport inverse entre ces deux ordres de manifestations. Nouvelle preuve que les faits vont souvent à l'encontre des inductions les plus rationnelles et, en apparence, les plus solidement appuyées sur la physiologie pathologique. Nouvelle preuve plutôt que notre vue est encore trop courte ou trop peu pénétrante, notre science de la vie normale ou morbide trop incomplète, pour aller jusqu'à la raison d'être intime des phénomènes. Cette

raison existe à n'en pas douter. Par conséquent il n'y a pas d'anomalie ; un pareil mot est un aveu d'impuissance en matière scientifique.

VI

Les solidarités de la syphilis secondaire sont de deux ordres comme dans la syphilis primitive : les unes comprennent les rapports qu'ont entre elles les manifestations si multiples et si variées de cette phase ; les autres qui l'unissent à celle qui la précède et à celle qui la suit.

On a dit souvent que la syphilis était la plus régulière de toutes les maladies chroniques infectieuses et constitutionnelles ; qu'on pouvait calculer mathématiquement et presque à jour fixe l'apparition successive de ses principales manifestations, et qu'elle obéissait, dans son évolution, à des lois presque aussi immuables que les révolutions sidérales. Il y a du vrai dans cette manière de voir ; mais outre l'exagération de sa formule astronomique, elle ne s'applique qu'aux deux premières périodes. La troisième lui échappe.

Dans ses périodes primitive et secondaire, la syphilis présente, en effet, les allures régulières d'une maladie aiguë, d'une fièvre éruptive à étapes prolongées, mais nettement délimitées, comme celles de la variole, de la rougeole et de la scarlatine. Il est possible de suivre le processus morbide pas à pas pendant un certain laps de temps, et de prédire alors ses suites à des dates presque fixes, sans crainte d'écarts trop considérables entre les prévisions et la réalité.

Les certitudes ou les probabilités diminuent de jour ou jour pour ainsi dire, à mesure que les étapes régulières du commencement de l'infection s'éloignent dans le passé. Les conjectures font place aux affirmations. Nous avons, par exemple, la certitude que la syphilis primitive sera suivie de la syphilis secondaire. Mais pouvons-nous affirmer, sauf dans un très petit nombre de cas, que le tertiarisme succédera au syndrome secondaire ?

Entre la syphilis primitive et la syphilis secondaire, la solidarité envisagée dans son ensemble est donc à peu près ab-

solue. Autant et plus que n'importe quelle autre solidarité pathologique du même ordre, elle mériterait le nom de *loi*, si ce mot n'avait pas une acception trop inflexible.

Dans le vaste syndrome de la syphilis secondaire qui est le plus complet et le plus touffu, tout à la fois par le nombre et la simultanéité des manifestations, les dermopathies occupent la place de beaucoup la plus importante. Presque toujours elles en constituent même toute la symptomatologie.

Leurs éléments générateurs sont l'érythème et la papule. Ce groupe érythémato-papuleux, avec ses nombreuses variétés, a une chronologie fixe dans le processus. La précocité est un de ses principaux attributs. Il évolue donc après la syphilis primitive pendant un laps de temps déterminé, et d'une durée moyenne de trois ou quatre ans ; puis, comme elle, il disparaît pour ne plus revenir. Ses éruptions sont généralisées, diffuses, mixtes, superficielles, résolutives. Elles affectent une très grande régularité dans leur marche. Parmi leurs lésions une des plus remarquables et des plus constantes est la plaque muqueuse. On la trouve principalement dans la cavité buccale, à la gorge, à l'anus, aux organes génitaux ; mais elle peut se développer partout et partout elle est douée d'une virulence dangereuse.

Il n'y a pas de syphilide qui possède une solidarité plus étroite avec la syphilis primitive que la roséole. Elle vient immédiatement après elle. La première en date de toutes les manifestations tégumentaires et même de toutes les autres déterminations matérielles de la syphilis, la roséole est aussi la plus fréquente. Il est probable qu'elle ne manque dans aucun cas. Le syndrome primitif existe encore ou du moins n'est pas complètement effacé quand elle apparaît. Mais une particularité remarquable de sa chronologie, c'est qu'elle est sujette à récidiver quelquefois tardivement. Chez certains malades on voit souvent des roséoles de retour, un an, deux ans et même plus après le chancre. Ces roséoles se reconnaissent aisément à deux caractères : elles sont presque toujours maculeuses, et leurs macules, au lieu d'être irrégulièrement

distribuées sur la peau, se groupent en cercles, en demi-cercles, en bandes curvilignes, etc., etc.

La plaque muqueuse ne se développe que quelques jours après la roséole. Elle n'en occupe pas moins un rang aussi élevé qu'elle dans la hiérarchie des solidarités syphilitiques. Sa fréquence est aussi grande; ses récidives sont infiniment plus nombreuses. C'est elle qui, à tous les points de vue, domine la syphilis secondaire, la résume, la rend redoutable comme contagion et peut-être la prolonge le plus longtemps.

Comme lésion contemporaine de la roséole et très significative aussi, il faut noter les croûtes du cuir chevelu, lésion d'un caractère anatomique indécis dont la sécrétion, qui se concrète vite, est sébacée, épithéliale, plutôt que purulente et souvent entremêlée d'un peu de sang.

Roséole, croûtes dans les cheveux, plaques muqueuses, voilà une triologie symptomatologique qu'on doit toujours rechercher dans les antécédents, parce qu'elle a une haute valeur diagnostique. Elle fait très rarement défaut. Tous les accidents de la syphilis se réduisent à elle dans un grand nombre de cas. Ajoutez-y la tuméfaction des ganglions cervicaux et l'hypertrophie des amygdales qui est moins commune mais appartient au même ordre de déterminations.

En fait de solidarité, les syphilides papuleuses viennent après la roséole, en ce sens qu'elles sont moins fréquentes, moins fatales, pour ainsi dire, et en général moins précoces. Mais au point de vue spécifique, elles lui sont peut-être supérieures, car elles occupent une place bien autrement grande qu'elle dans l'ensemble des déterminations de la syphilis sur les téguments. L'action de la papule est, en effet, plus prolongée et plus profonde que celle de l'érythème. Sa portée pathologique, incontestablement supérieure, est encore accrue par la fréquence des déterminations dont elle est le type.

En outre, elle possède une souplesse, une élasticité morphologiques qui lui permettent de revêtir partout et à tous les moments de sa durée les aspects les plus variés et les plus inattendus.

Par leur généralisation, leur précocité, la superficialité de leur siège et leur allure d'exanthème, les syphilides papuleuses ne diffèrent que peu des syphilides érythémateuses. Mais, d'un autre côté, grâce à leur longévité et à leur aptitude à se transformer, tout en restant identiques dans le fond, on les retrouve ultérieurement sur les confins les plus reculés de la période secondaire. Elles empiètent même sur la phase tertiaire ; elles y conduisent quelquefois graduellement. On les voit alors se circonscrire au lieu de se généraliser ; leur lésion fondamentale devient large et s'enfonce dans l'épaisseur du derme. Elle n'est plus franchement résolutive comme autrefois ; elle manifeste quelque tendance à éliminer par érosion ou ulcération non seulement sa substance propre, mais aussi les tissus au milieu desquels elle s'est développée. Un degré de plus, et cette lésion, au lieu de rester résolutive, deviendrait tout à fait ulcéreuse.

Aussi, à une période plus ou moins avancée de l'évolution syphilitique, y a-t-il une parenté très étroite entre la papule et le tubercule. Les déterminations tégumentaires qui en dérivent forment par leur caractère indécis les syphilides intermédiaires et de transition. Ces syphilides mettent en évidence la solidarité successive et progressive qui rattache dans un assez grand nombre de cas la période secondaire à la période tertiaire.

Les syphilides papuleuses, bien qu'essentiellement spécifiques, présentent quelquefois des anomalies qui éveillent des doutes, sinon sur leur provenance, du moins sur leur nature intime. Il semble que le principe syphilitique qui d'abord était en elles, s'atténue, s'efface et disparaît. Une sorte de transformation insensible les détache peu à peu de la syphilis pour les rendre solidaires d'une autre maladie constitutionnelle. C'est ainsi qu'on voit après une succession de poussées papuleuses psoriasiformes d'un caractère très nettement spécifique, en survenir à la longue d'autres douteuses et équivoques, qui se rapprochent de plus en plus du psoriasis vrai, et sur lesquelles le traitement hydrargyrique et ioduré finit par

n'avoir aucune prise. La paume des mains et la plante des pieds sont le siège de prédilection des papulo-dermies qui se perpétuent indéfiniment chez certains syphilitiques, sans avoir aucune teinte de spécificité. Le psoriasis palmaire surtout fournit les exemples les plus frappants de ces changements de nature que ne traduisent qu'imparfaitement les modifications morphologiques de l'affection.

Sur la langue, on observe les mêmes métamorphoses. Maintes fois j'ai soigné sans succès par l'hydrargyre et l'iodure des glossopathies qui étaient incontestablement nées sous l'influence de la syphilis, qui avaient été syphilitiques, mais qui peu à peu, sans perdre complètement l'empreinte de leur origine, étaient devenues dartreuses, herpétiques, arthritiques, ou ce que vous voudrez.

Un fait qui m'a beaucoup frappé et que j'ai constaté fréquemment, c'est la solidarité qui existe entre les glossopathies et les affections de la paume des mains et de la plante des pieds, surtout de la paume des mains, dont la papule est le principe générateur. Cette solidarité n'existe pas seulement dans celles qui dépendent uniquement de la syphilis; on la retrouve dans celles qui sont primitivement ou qui deviennent dartreuses et arthritiques.

Une autre affinité également très remarquable, c'est celle qui unit l'iritis syphilitique aux papulo-dermies de même nature. Sans doute la syphilose de l'iris peut survenir à toutes les périodes de la syphilis, et coïncider avec un grand nombre de déterminations autres que les syphilides papuleuses; mais elle est surtout fréquente du quatrième au vingtième mois, et elle se rencontre beaucoup plus souvent avec les éruptions papuleuses qu'avec les éruptions érythémateuses, tuberculeuses ou gommeuses.

Dans ce qui précède, j'ai eu surtout en vue la peau, et je me suis beaucoup moins occupé des muqueuses. L'érythème et la papule, la papule surtout, y développent cette lésion si originale et si éminemment spécifique qu'on appelle la plaque muqueuse. Certaines conditions locales ou étiologiques la

font aussi pousser sur la peau. La surface de son action est donc très étendue et sa chronologie ne l'est pas moins, puisqu'on voit la plaque muqueuse typique se développer quelquefois cinq, six ans, et même plus après le début de la syphilis.

N'est-ce pas dire que ses solidarités et ses coïncidences sont excessivement nombreuses pendant toute la durée de la syphilis secondaire. C'est là véritablement son domaine. Mais elle se développe aussi, quoique beaucoup plus rarement, dans des organismes dont l'infection tourne rapidement au tertiarisme. J'ai vu des plaques muqueuses très anodines aux lèvres, aux joues, à l'isthme, chez des sujets dont la peau était rongée par des syphilides malignes précoces. Toutefois les affinités de la plaque muqueuse avec les syphilides profondes et destructives sont infiniment moins prononcées qu'avec les syphilides érythémato-papuleuses superficielles, sans qu'il y ait néanmoins une antipathie absolue.

VII

La syphilis secondaire ne se borne pas toujours à des déterminations cutanées et muqueuses. L'infection peut atteindre également les parties profondes et les viscères bien avant la période tertiaire, et même à une époque si voisine de l'accident primitif que leur solidarité avec ce dernier devient éclatante. C'est un fait que je me suis efforcé de mettre en lumière dans une série de publications (1).

Les affections syphilitiques précoces du système osseux dont j'ai observé autrefois et relaté un grand nombre de cas très variés, semblent devenir plus rares depuis quelques années. Il y a longtemps que je n'en ai pas eu dans mon service. Des périostoses et des exostoses peuvent se développer sur tous les points du système osseux dès les premiers jours de l'in-

(1) Mémoire sur *les affections syphilitiques précoces du système osseux*, 1872. — Mémoire sur *les affections syphilitiques précoces des centres nerveux*, 1879. — Mémoire sur *les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané*, 1881, etc., etc.

fection. J'en ai vu se montrer quelques jours avant l'apparition des accidents cutanés et muqueux. Elles surviennent spontanément et sans l'intervention d'une cause provocatrice. Elles sont presque toujours résolutives et s'expriment sous un mode inflammatoire plus ou moins accusé. Elles coïncident la plupart du temps avec des manifestations légères du côté des autres organes, et n'impliquent aucune malignité dans les processus locaux ni dans les tendances générales de la maladie constitutionnelle. Il en résulte que leur solidarité avec la syphilis primitive et la syphilis secondaire est incomparablement plus grande qu'avec la syphilis tertiaire. Ce paradoxe, qui est cependant une vérité, traduit exactement les affinités de toutes les autres déterminations profondes de la syphilis secondaire.

Parmi ces déterminations, celles qui s'effectuent dans le tissu cellulaire sous-cutané se rapprochent plus des dermopathies secondaires que les exostopériostoses. Elles peuvent se produire presque immédiatement après l'accident primitif et pendant l'époque la plus active de la période virulente. Elles affectent, comme durant la période tertiaire, la configuration de tumeurs ou de suffusions. En me fondant sur leur processus le plus habituel, j'ai établi trois séries dans les productions gommeuses précoces sous-cutanées. La première est constituée par une forme de lésion néoplasique, non décrite jusqu'à présent, et que j'ai désignée sous le nom *d'érythème noueux syphilitique*. Elle est presque aussi dermique qu'hypodermique, fébrile quelquefois, à perturbations rhumato-névralgiformes, généralisée souvent et synergique comme un exanthème spécifique. Sa résolution est toujours la règle. Les attaches de cet érythème sont donc très grandes avec la syphilis secondaire dans ses premières phases, tandis qu'elle en a fort peu avec la syphilis tertiaire. Néanmoins, j'ai vu survenir une syphilose nasale avec nécrose, chez une dame qui avait eu un érythème noueux spécifique très étendu au début de sa maladie. Son amant qui l'avait infectée n'a eu qu'une syphilis presque insignifiante. — La seconde série des cas se produit sans qu'aucune synergie éruptive préside à

leur apparition. Ce sont des plaques, des nodosités, des infiltrations néoplasiques isolées, indolentes et aphlegmasiques tendant spontanément à la guérison et n'ayant qu'une courte durée. Elles sont par tous leurs caractères plus secondaires que tertiaires. — Dans la troisième série des cas, les néoplasies de toute forme, mais d'ordinaire exclusivement hypodermiques, aboutissent au contraire très vite à la suppuration, et deviennent l'origine de dermatoses ulcéreuses qui offrent une grande ressemblance avec les formes primitivement ecthymateuses. Il est rare qu'elles tournent à la malignité. Mais quelles que soient leurs variétés, elles sont évidemment beaucoup plus solidaires du tertiarisme que de la syphilis secondaire. Elles n'appartiennent à cette dernière que par leur date et par leurs coïncidences pathologiques.

Dans la syphilose hypodermique précoce on peut rencontrer, comme coïncidences pathologiques, toutes les lésions superficielles de la peau et des muqueuses qui surviennent pendant l'époque la plus active de la période virulente.

VIII

Parmi les déterminations de la syphilis sur les organes génito-urinaires, autres que les plaques muqueuses et diverses syphilides secondaires, il y en a qui se rattachent à la période secondaire, et d'autres qui sont essentiellement tertiaires par leurs lésions, par leur processus et par leur date.

La syphilose dermique et hypodermique des organes génito-urinaires est au nombre de ces dernières ; elle constitue une des formes les plus inattendues et les plus singulières du tertiarisme. J'en parlerai plus loin.

Ici, il ne sera question que de la syphilose glandulaire de ces organes, c'est-à-dire du syphilome épididymaire, du sarcocèle syphilitique et des néphropathies très précoces.

La sclérose des corps caverneux n'est presque jamais spécifique ; c'est un fait que mes recherches sur ce sujet ont mis, je crois, hors de doute.

Les affections de l'épididyme et du testicule d'origine

syphilitique sont certainement beaucoup plus secondaires que tertiaires par leur chronologie, celle de l'épididyme surtout. J'ai vu survenir un sarcocèle au quatrième mois du chancre ; Vidal de Cassis, à son cinquantième jour. Le plus tardif parmi tous ceux que j'ai observés s'est produit à la vingtième année de la syphilis. Il se montre avec une fréquence particulière pendant les deuxième, troisième et quatrième années de l'infection. C'est une de ces manifestations assez nombreuses qui méritent le nom d'intermédiaires, parce que, si elles appartiennent aux accidents tertiaires par leur topographie, elles font partie des secondaires par l'époque de leur apparition. Leurs solidarités sont donc très incertaines; elles tiennent un peu à tout et ne se rattachent rigoureusement à rien de ce qui les précède, de ce qui les suit ou de ce qui coïncide avec elles.

La syphilis peut attaquer les reins à toutes les périodes de son évolution. Les lésions qu'elle y fait naître sont semblables à celles de la maladie de Bright et en reproduisent les principales variétés. Leur spécificité ne se traduit que rarement sous la forme de tumeurs gommeuses.

Les néphrosyphiloses précoces surviennent parfois à une époque très rapprochée de l'accident primitif. Elles ont des attaches puissantes avec la syphilis secondaire, puisqu'elles sont contemporaines des plaques muqueuses et des exanthèmes spécifiques. Leur solidarité avec les premières phases de la syphilis s'accuse non seulement par leur chronologie, mais aussi par quelques particularités importantes de lésions de symptômes, de processus, de coïncidences spécifiques, etc.

Ainsi, les syphiloses précoces du rein ont la plus grande analogie avec les néphropathies de provenance et de nature infectieuses. C'est l'élément actif et sécrétoire de l'organe qui y est le premier atteint. Il en résulte que leurs lésions présentent le type du gros rein blanc. Comme symptômes, marche et terminaison, elles ne diffèrent pas des formes aiguës et surtout subaiguës et chroniques de la maladie de Bright. Elles sont sujettes aux mêmes complications.

Les néphrosyphiloses tardives sont tertiaires, non pas

seulement par leur chronologie, mais aussi par leurs lésions et leur processus, etc. Essentiellement interstitielles, scléreuses et atrophiques, elles aboutissent à la cirrhose du rein. La forme parenchymateuse ou gros rein blanc ne s'y observe que rarement. Leur solidarité avec le tertiarisme est complète. De plus, elles coïncident si souvent avec la cirrhose hépatique et la syphilose splénique qu'il en résulte une triologie morbide très caractéristique dont la cachexie syphilitique est souvent la conséquence.

Sans doute, il arrive quelquefois que les néphrosyphiloses précoces et tardives ne se distinguent pas les unes des autres très nettement; mais, en général, les différences que j'ai mises en lumière, dans mon mémoire sur la *syphilose du rein*, existent. Sur cet organe, la ligne de démarcation entre les déterminations précoces et les déterminations tardives est beaucoup plus prononcée que pour d'autres déterminations, et en particulier que pour celles qui s'effectuent sur le cerveau et la moelle épinière.

IX

Dans ces dernières, en effet, nous nous trouvons absolument désorientés. Quelles que soient les circonstances, l'époque, les coïncidences, tout ce qui constitue, pour ainsi dire, le milieu spécifique où elles naissent et se développent, on ne saisit aucun lien solide et constant avec ce qui les entoure.

Les syphiloses du système nerveux semblent être un jeu du hasard, un événement en dehors des autres, tant elles paraissent indépendantes de tout ce qui les précède, les accompagne ou les suit. Leurs solidarités avec les autres manifestations de la syphilis sont si obscures, qu'on est tenté de dire qu'elles n'existent pas. En dehors de la solidarité d'origine, incontestable puisqu'elle les rattache étroitement à l'infection qui est leur principe et leur seule raison d'être, je n'en vois aucune autre, ni chronologique, ni évolutive, ni symptomatique. Et encore, cette solidarité d'origine n'est-elle bien évidente que dans les syphilis jeunes ou d'âge moyen; car, à

une époque extrêmement éloignée du début de la diathèse, beaucoup d'autres causes qui tiennent en grande partie à la vieillesse et aux altérations organiques qu'elle produit ou favorise, peuvent entrer comme facteur essentiel dans l'étiologie des affections de l'encéphale et de la moelle, chez les syphilitiques. Ajoutez aussi que, chez beaucoup d'entre eux, la syphilis n'est qu'une cause occasionnelle, et qu'un grand nombre de myélopathies tabétiques ou autres sont équivoques, douteuses et sans solidarité intime avec la maladie générale.

Dans les syphiloses cérébro-spinales, la précocité est un fait capital. A cet égard là, aucune autre viscéropathie, aucune manifestation, en dehors de celles qui constituent le syndrome secondaire dans ce qu'il a de plus habituel et de plus banal, ne peut leur être comparé. Les encéphalopathies syphilitiques surtout se produisent avec une prédominance étonnante et que rien n'explique, dans les premières années de la syphilis. Assurément, elles peuvent être tardives, très tardives même, mais c'est l'exception ; et, en pareil cas, leur origine est contestable. Ainsi, je viens d'être consulté par un homme âgé d'une cinquantaine d'années, qui contracta, il y a vingt-quatre ans, une syphilis légère dont les premières et les seules manifestations cutanées et muqueuses, superficielles et de courte durée, furent régulièrement traitées. Il y a quelques mois, cet homme a été pris, très subitement et sans prodromes, d'une attaque d'aphasie. Il était dyspeptique et d'une grande nervosité. Il n'a eu ni hémiplégie, ni aucune autre paralysie ; la mémoire a légèrement diminué ; l'intelligence est restée à peu près intacte. L'aphasie a presque complètement disparu au bout de quelques jours ; puis elle est revenue avec des fluctuations et des intermittences, mais toujours isolée, c'est-à-dire exempte de toute coïncidence spécifique. Si elle s'était produite il y a vingt-trois ans, par exemple, au début de la syphilis, je n'aurais eu aucune incertitude sur sa nature. Aujourd'hui, il est permis d'en douter. Néanmoins, le traitement spécifique a été institué et vigoureusement poussé dès le début de cette encéphalopathie. Une

grande autorité médicale en pathologie nerveuse, consultée sur ce cas, a pensé que cette aphasie était plus solidaire de la dyspepsie qué de la syphilis.

Une particularité bien étrange aussi dans les syphiloses cérébro-spinales, c'est que leur gravité, toujours très grande, est indépendante de leur place chronologique dans l'évolution de la maladie générale. Celles qui surviennent aux premiers mois de la syphilis sont aussi redoutables que celles qui appartiennent à ses phases les plus reculées. Toutes les formes, tous les degrés, toutes les combinaisons phénoménales qui constituent la symptomatologie et le processus des déterminations de la syphilis sur les centres nerveux, s'observent aussi bien dans les syphiloses cérébro-spinales précoces que dans celles qui sont tardives.

Le cerveau est beaucoup plus souvent attaqué que la moelle au début de la syphilis, et il l'est plus sous le mode paralytique que sous le mode convulsif; ces deux modes du reste se combinent fréquemment. Le syndrome aphasie et hémiplégie droite m'a toujours paru présenter une grande prédominance numérique sur tous les autres accidents cérébraux. Il y a des degrés dans la précocité des syphiloses cérébro-spinales : le premier comprend celles qui surviennent dans les douze premiers mois; le deuxième celles qui se développent dans la deuxième et la troisième année de la maladie constitutionnelle. Celles du premier degré sont plus communes que celles du second. Dans la plupart des cas l'accident primitif a été très bénin ainsi que les manifestations consécutives cutanées et muqueuses.

Ce qui prouve bien la faiblesse et même l'absence des solidarités dans ces affections, c'est que le processus général de la maladie constitutionnelle n'est nullement modifié par l'apparition des accidents syphilitiques précoces des centres nerveux. Les autres manifestations, quand il y en a, se produisent avant, pendant ou après la détermination sur le névraxe, sans subir de sa part aucun changement dans leurs formes, leurs degrés, leur processus, leur topographie, etc.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EXTIRPATION DU CÆCUM POUR TUBERCULOSE.

Par le Dr W. SACHS (de Mulhouse) traduit de l'allemand, par A. SCHWAB.

Depuis le cas célèbre de *Ramdohr* qui, pour une hernie gangrenée, réséqua d'une façon toute primitive l'intestin malade et unit les bouts sains par invagination, la technique des résections et de la suture de l'intestin a subi plus d'une modification et fait plus d'un progrès. Tous ces faits ont été largement signalés par les auteurs qui, de plus, n'ont point manqué de citer les noms de tous ceux qui se sont occupés de cette branche importante de la chirurgie, tels que ceux de Jobert, Lembert, Billroth, Rydygier, Czerny, Kocher, Madelung, Wölfler, Gussenbauer, etc.

Dans l'étude de cette question, un fait ressort nettement, c'est que les efforts des opérateurs ont toujours tendu vers ce but : de combattre les dangers résultant de la mise en contact de la lumière intestinale avec le péritoine. La rareté de l'anus contre nature d'une part, les statistiques de l'autre, démontrent amplement que le plus souvent ces efforts ont été couronnés de succès.

Un résultat heureux de résection de l'intestin n'est donc plus une rareté, et si je me permets d'exposer un cas de ce genre, c'est à cause de la particularité de mon observation et des difficultés qu'offre la résection du cæcum. Telle résection de l'intestin, en effet, ne ressemble pas à telle autre : tout dépend de la longueur de l'intestin réséqué et de la cause de l'intervention.

Passons donc à l'étude de notre cas d'extirpation du cæcum.

Observation. — Femme de 41 ans. Antécédents héréditaires et personnels bons.

Régulièrement réglée depuis l'âge de 14 ans. Dans les dernières années, menstrues souvent accompagnées de fièvre et de frissons. Un accouchement ; pas de fausse couche. Jamais aucune affection

abdominale. Depuis cinq ans déjà *douleurs* dans la hanche droite et dans le membre inférieur du même côté. Depuis cette époque là, aussi, irrégularités dans les garde-robes.

Diminution notable de l'appétit depuis deux ans et amaigrissement.

Vers le commencement de l'année 1891, sensation nette de l'existence d'un obstacle quelconque sur le cours des matières fécales; avant chaque garde-robe impression désagréable de chaud et de froid ; sueurs. Matières fécales souvent très dures et en grumeaux.

Depuis un an environ, la malade ressent une tumeur à droite dans l'abdomen. Un gynécologue consulté par la malade constate une rétroflexion prononcée de l'utérus et une tumeur mobile semblant avoir des connexions étroites avec les intestins. La malade nous est ainsi adressée.

Nous devons ajouter que dans les deux dernières années la malade éprouvait souvent des difficultés pendant la miction. Parfois la miction ne donnait que quelques gouttes d'urine; d'autres fois la malade ne pouvait « cesser d'uriner ».

Les purgatifs, de plus, ont toujours provoqué des coliques vives.

État actuel (25 octobre 1891). — Femme très pâle, cachectique. Pouls petit, muqueuses anémiées. Température normale.

A l'inspection : Peau de l'abdomen ridée. Vergetures. Les intestins se dessinent nettement. Abdomen légèrement ballonné. Pas de tympanisme.

A la *palpation* : Celle-ci est légèrement sensible. La région péri-ombilicale surtout est douloureuse, de même que toute la région située à droite de la ligne médiane. Douleur aussi à la pression sur une étendue d'une largeur de main au-dessus de la symphyse.

A une palpation plus attentive, la main allant dans la profondeur au-dessus du ligament de Fallope droit ressent une résistance très sensible qui se laisse poursuivre jusque dans le petit bassin. La surface de cette sorte de tumeur est irrégulière, bosselée, et on a l'impression de sentir là comme le pôle supérieur d'une tumeur qui dans son ensemble est sphérique.

Région rénale gauche libre; au contraire dans la région rénale droite on sent à la palpation bimanuelle une tumeur nette, du volume d'une tête fœtale environ, à surface lisse et d'apparence kystique. Cette tumeur n'est pas influencée par la respiration ; dans les mouvements de la malade, au contraire, elle se meut en haut et en

bas. Cette tumeur est nettement fluctuante. En avant d'elle se trouve une anse intestinale.

Lorsqu'on fait mettre la malade dans la position de TRENDELENBOURG, la tumeur abdominale située dans la fosse iliaque droite sort nettement du petit bassin et se laisse facilement délimiter. Elle est mobile de droite à gauche et de haut en bas. Des deux parties latérales de la tumeur on sent partir des sortes de cordons se dirigeant l'un en bas dans le petit bassin, l'autre en haut vers le diaphragme. La tumeur suit les mouvements respiratoires.

Mais la nature de cette tumeur s'analyse plus facilement encore par l'examen intra-vaginal et le toucher rectal.

Au *toucher* vaginal : L'utérus est fixé en rétroflexion à gauche dans la concavité du sacrum. Douleur vive lorsqu'on essaye de le remettre en bonne position.

L'ovaire gauche ne peut se sentir ; ovaire droit facile à trouver. Du vagin on sent nettement la tumeur qui a le volume d'un poing ; elle est très mobile, dure et bosselée, bien distincte de l'utérus.

Au *toucher* rectal : Fibrome de l'utérus du volume d'un œuf de pigeon, situé dans la cavité de Douglas. Pas d'albumine dans les urines, mais indican en grande quantité.

Cœur et poumons normaux.

Diagnostic : Tumeur intestinale de la région iléo-cæcale, sans doute de nature carcinomateuse.

Hydronéphrose droite.

Traitement : Laparotomie et résection de l'intestin.

Opération le 12 novembre 1891.

Il a été impossible de préparer la malade par un purgatif, celui-ci étant chaque fois suivi de phénomènes douloureux vifs. Aussi pendant quelques jours, sous-nitrate de bismuth. Lavements. Injections vaginales.

Antisepsie du champ opératoire comme de coutume. Position élevée du bassin, si bien que la tumeur sortant du petit bassin vient se porter dans la fosse iliaque.

Incision cutanée oblique sur la tumeur se dirigeant vers le ligament de Fallope. Incision du péritoine que l'on suture aux fascias pour éviter son glissement. Puis on sort de l'abdomen la tumeur avec l'intestin qui y est appendu. Le mésocæcum est passablement long sans doute à cause du poids de la tumeur. Pas d'adhérences autour de la tumeur.

La tumeur du volume du poing, dure, bosselée, occupe exactement

la région de la valvule iléo-cæcale. Le cæcum ne peut se reconnaître.

Elle intéresse jusqu'au mésentère dont les feuillets, assez graisseux, sont séparés. Dans le mésentère quelques ganglions mobiles.

Au niveau de l'iléon, à quelques centimètres au-dessous de la tumeur, on constate un anneau dur recouvert sur sa face péritonéale de petites nodosités du volume d'un grain de chènevis.

La séreuse à ce niveau est très vasculaire. Les parois de l'iléon sont très épaissies, mais celui-ci n'est pas dilaté. Le côlon ascendant est très dilaté et à parois amincies.

Puis on attire au dehors, autant que faire se peut, la tumeur ainsi que l'iléon et le côlon qui s'y attachent, en même temps que leurs mésos.

On isole ensuite par des pinces les parties malades jusqu'aux points reconnus sains, et voici comment : On place sur l'iléon, à quelques centimètres au-delà du point décrit plus haut, deux pinces de Kocher de façon à ne laisser dans leur intervalle qu'un pont large de peu de millimètres.

Sur le côlon ascendant, les pinces hémostatiques étant trop petites à ce niveau, on place deux longues pinces à larges branches. Puis on sectionne l'iléon entre les deux pinces, on nettoie soigneusement à la gaze sublimée les surfaces de section et on resèque le mésentère en plaçant au fur et à mesure que l'on avance des pinces au devant desquelles on sectionne le mésentère. La ligne de section décrit aussi une concavité dirigée vers la région iléo-cæcale, et se termine au niveau des pinces placées sur le côlon ascendant. Section enfin du côlon entre les pinces et ablation de la tumeur avec le mésentère qui y est appendu. Ligatures à la soie des différentes pinces placées sur le mésentère. On enlève les pinces placées sur les bouts de l'intestin ; on nettoie la lumière intestinale avec de la gaze antiseptique ; on suture enfin l'ensemble les deux bouts de l'intestin, inégaux de volume, après avoir rétréci la lumière du côlon (comme on le fait pour l'estomac dans la gastro-entérostomie). Un premier plan de sutures comprend la séreuse, la musculeuse et une partie de la muqueuse; un second plan de sutures ininterrompues comprend la séreuse (Kocher).

Lavage du péritoine avec une solution de sublimé et avec de l'eau salée. Suture de la paroi.

Suites opératoires. — 12 novembre. Douleurs légères dans l'ab-

domen. Cathétérisme donnant 3/4 de litre d'une urine légèrement trouble. Temp. soir, 37,2. Pouls, 76.

Le 13. Abdomen non ballonné. Douleurs légères à droite. 1 litre 1/4 d'urine dans les vingt-quatre heures. Temp. 37,3.

Le 14. On enlève toutes les sutures. La cicatrisation de la plaie est faite. Temp. normale.

Ventre un peu tendu. Pas de gaz encore.

Le soir, malaise. Météorisme.

Le 15. Dans la nuit, grande quantité de gaz. Plus de douleur.

La tumeur rénale n'est plus que du volume d'un poing.

Le 22. La malade se lève pour la première fois. Première garde-robe. Depuis ce moment, selle quotidienne.

Le 25. La malade quitte l'hôpital.

A ce moment : Amaigrissement encore; mais l'état général meilleur cependant qu'avant l'opération. La cicatrice abdominale est parfaite, sans douleur ni rougeur. Garde-robe normale. Urine abondante et peu trouble.

Au bout de huit jours, la fièvre reparaît alors que les règles attendues font défaut.

3 décembre. Temp. soir, 39,5. Pouls, 96. Rien à noter du côté de l'abdomen. Urines abondantes. Anorexie. Douleur vive à gauche dans la région lombaire, surtout à la pression.

Le 4. Temp. matin, 38,4 ; soir, 39,6.

Pendant huit jours ensuite, la température oscille entre 37,8 le matin et 39,9 le soir. La douleur lombaire gauche est expliquée par la présence de l'albumine dans les urines.

Le 10. Urine trouble, contenant du pus et des cellules épithéliales de diverses sortes. Diagnostic : catarrhe vésical.

Le 11. Lavage vésical. Urine claire maintenant. Hydronéphrose volumineuse.

Le 12. L'hydronéphrose a disparu, en même temps que la fièvre.

Examen anatomo-pathologique. — La tumeur embrasse tout le cæcum avec l'appendice. L'iléon est réséqué sur une étendue de 9 centim., le côlon sur une hauteur de 8 centim. La limite convexe du mésentère enlevé à 20 centim. environ. Entre ses feuillets on trouve plusieurs ganglions.

a) A la vue, la pièce anatomique présente deux lésions principales une sur l'iléon, l'autre à l'union de l'iléon et du cæcum.

α) Lésion de l'iléon. C'est dans son ensemble une sorte de rétrécissement annulaire de la paroi de l'intestin. A son niveau, la sé-

reuse est blanche et recouverte de petits nodules du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. Cette région malade est séparée de la séreuse saine par une zone très vasculaire, et la partie rétrécie est plus dure au toucher que les zones voisines.

6) La seconde lésion se présente sous la forme d'une tuméfaction entourant l'intestin, du volume d'une orange, noueuse, s'étendant sur les deux feuillets du mésentère. La séreuse au niveau de cette tumeur a le même aspect que celle qui recouvre le rétrécissement de l'iléon.

L'eau versée par l'iléon ne s'écoule que lentement par l'ouverture du côlon.

b) Sur une coupe longitudinale de la pièce, la muqueuse depuis la section de l'iléon jusqu'au premier rétrécissement est normale, de même que la muqueuse allant de ce point à la tuméfaction principale.

Mais au niveau du rétrécissement annulaire sur l'iléon, la muqueuse est absente, ses bords à ce niveau sont déchiquetés et tuméfiés. Circonférence de l'iléon, 6 centim.; immédiatement en avant de la tumeur principale, dilatation ampullaire.

c) La coupe transversale sur la tumeur a un aspect rouge blanchâtre. La surface de section est dure, sèche. Pas de suc. La tumeur embrasse toute la circonférence de l'intestin et a réduit la lumière du canal intestinal sur une longueur de 4 centim. 1/2 au point qu'une sonde métallique de 5 millim. de diamètre seule peut passer.

Circonférence au niveau du côlon : 10 centimètres.

La tumeur est située juste au niveau de la valvule iléo-cæcale. Celle-ci pas plus que le cæcum ne peuvent se reconnaître.

Dans le mésentère, deux grands et plusieurs petits ganglions tuméfiés, mais non caséeux.

Examen microscopique (fait à l'Institut anatomo-pathologique du prof. Langhans, à Berne).

Il s'agit dans ce cas d'une *sténose intestinale tuberculeuse circonscrite*, analogue au cas de Kocher.

Coupe de la tumeur. — Epaisseur de la paroi 10 à 12 centim. Surface interne de l'intestin déchiquetée; pas trace de muqueuse. Les plis et replis de cette surface interne sont formés par un tissu fortement infiltré de petites cellules au milieu desquelles se trouvent quelques foyers de cellules épithélioïdes.

La sous-muqueuse et la musculeuse ne peuvent être différenciées, la plus grande partie de ces tissus étant infiltrée de nombreux groupes de petits tubercules formés surtout de cellules épithélioïdes.

Peu de cellules géantes. Pas de dégénérescence caséeuse. Les tubercules ne dépassent pas les couches superficielles de la couche musculaire longitudinale et ne pénètrent pas dans la séreuse.

Coupe au niveau de la sténose, à 4 centim. en avant de la tumeur Epaisseur de la paroi 5 mm. La muqueuse est recouverte de tubercules. En une partie limitée seulement on peut apercevoir encore quelques glandes de Lieberkuhn. Dans la paroi de l'intestin, groupes de tubercules également répartis dont quelques-uns placés sous la séreuse repoussent celle-ci en dehors.

Dans les ganglions lymphatiques, le tissu adénoïde n'existe plus qu'à peine. Trabécules fortement épaissies en quelques endroits.

La plus grande partie du ganglion est occupée par de petits tubercules formés surtout de cellules épithélioïdes. Cellules géantes en grand nombre. Pas de caséification.

Cette tuberculose de l'intestin correspond aux lésions du lupus cutané, celle des ganglions a la structure du lymphome corné de Virchow.

Diagnostic post-opératoire. — Il s'agit donc d'une tuberculose de l'intestin localisée, se montrant sous la forme d'une tumeur chez une malade n'ayant présenté aucun antécédent morbide antérieur. Cette tuberculose a abouti à l'infiltration des ganglions mésentériques, à des phénomènes de sténose intestinale, à des troubles digestifs, à de l'hydronéphrose, à des douleurs abdominales, etc. Elle a indiqué la résection de l'intestin. Étant donnée l'absence de caséification, il semble qu'il s'agit là d'un *lupus* dont les manifestations primitives sur les muqueuses sont en somme rares.

Il est difficile d'observer le début de ces lésions sur la muqueuse intestinale ; mais il a été constaté au niveau de la base de la langue et à l'orifice supérieur du larynx. (Garré. Lupus de l'orifice du larynx. *Beitr. z. Klin. chir.*, t. IV, 1890.) Ce lupus est absolument analogue à notre cas, et les lésions microscopiques sont identiques dans les deux cas. Au point de vue macroscopique, dans les deux cas aussi la tumeur se forme lentement et n'atteint qu'un petit volume ; il y a tendance à la formation d'un tissu de cicatrice.

On est habitué à considérer comme tuberculose de l'intestin

des lésions localisées dans certaines parties déterminées du tube digestif, se montrant chez des individus phthisiques ou tuberculeux, et se présentant sous forme de petites tumeurs résultant de la caséification et de la nécrobiose des follicules lymphatiques. Ces petites tumeurs aboutissent à la formation de tubercules sur la face séreuse et se terminent soit par une péritonite tuberculeuse généralisée, soit, plus rarement, par une péritonite par perforation.

Dans notre cas la tuberculose est apparue, au contraire, sous forme d'une tumeur, le mot « tumeur » étant pris dans son sens clinique comme synonyme de tuméfaction sensible à la palpation, si bien que le premier diagnostic posé fut celui de carcinome.

Au point de vue anatomo-pathologique, le terme « tumeur » n'est plus exact puisque le volume et la surface de la pièce extirpée par nous sont inférieurs à ceux du cæcum normal. Un fait qui montre bien que, dans notre observation, le processus n'était nullement progressif, c'est qu'il y avait absence complète de caséification : les lésions de sténose occupaient ici le premier plan.

Dans le cas soumis à notre observation, la longue durée de l'affection eût dû faire exclure l'hypothèse de carcinome et faire admettre la tuberculose, ou pour mieux dire, quelque affection tuberculeuse des ganglions lymphatiques. D'autre part, des observations connues de tuberculose de l'intestin eussent pu à la rigueur nous faire admettre, dans notre cas, celle-ci. En effet, l'auteur lui-même a observé un fait analogue à la clinique de Kocher et il existe dans la littérature médicale de ces dernieres années des cas semblables ayant donné lieu à des erreurs de diagnostic d'avec les tumeurs malignes.

HISTORIQUE : Le premier cas a été observé par *Kocher* en 1888 et publié dans la *Deutsch. Zeitschr. f. chir.*, t. XXXII, en 1892. Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans souffrant pendant sept ans d'un iléus intermittent. La nature de la tumeur était difficile à déterminer avant l'opération. Il fallait songer à une affection tuberculeuse à cause de l'existence de ganglions

tuberculeux du cou. L'aspect même de la tumeur était celui d'un carcinome et l'examen microscopique seul donna la clef du diagnostic. Qu'il y ait eu iléus vrai dans le cas de Kocher, qu'il n'y ait eu que du météorisme et de la constipation dans notre observation, cette différence symptomatique doit trouver son explication dans le siège différent de la tumeur dans les deux cas, la nôtre étant située très bas, au niveau de la région iléo-cæcale.

Dans les trois cas de Czerny que nous devons signaler, puisque dans tous trois il s'agit de tuberculose du cæcum, il n'y eut jamais non plus iléus vrai malgré des manifestations de sténose prononcée.

Dans le premier cas de Czerny le diagnostic était si épineux que cet auteur mit les douleurs abdominales coliquiformes, les douleurs vésicales, le météorisme, etc., sur le compte d'un rein flottant du côté droit. On intervint en effet par la néphrorraphie qui atténua pour un moment les phénomènes morbides. Ce n'est que quand une récidive survint que l'on fit la résection de l'intestin. Le second cas de Czerny, qui se termina par la mort, se rapporte à une tumeur de la région iléo-cæcale (comme dans notre observation); elle fut diagnostiquée carcinome et l'examen microscopique seul dévoila sa nature tuberculeuse. Dans le troisième cas enfin pour lequel on avait posé le diagnostic de tumeur bénigne de l'intestin, on fit la résection de l'intestin, de l'iléon au côlon ascendant, et le diaggnostic anatomique fut le suivant : tumeur tuberculeuse du cæcum et de l'appendice vermiculaire avec sténose de la valvule de Bauhin.

En dehors des faits précités, nous pouvons signaler encore comme tumeurs intestinales d'origine tuberculeuse traitées par la résection de l'intestin, les cas suivants :

2 cas observés à la clinique de *Gussenbauer* ; 2 cas de *Durante* ; 1 de *Hofmokl* ; 6 de *Billroth* ; 1 de *König* ; 1 de *Socin*. Le tableau suivant donne une vue synoptique sur ces 17 cas de tumeurs tuberculeuses de l'intestin.

Auteurs.	Année de la publication.	Siège de la tumeur.	OBSERVATIONS.
Kocher........	1891	Intestin grêle.	Résection. Guérison. Diagnostic : sténose.
Czerny.	1890	Cæcum (région iléo-cæcale).	a) Diagnostic : Carcinome. Résection ; guérison.
Czerny.	1890	Cæcum (région iléo-cæcale).	b) Diagnostic : Tuberculose. Résection ; Mort.
Czerny.	1890	Cæcum (région iléo-cæcale).	c) Diagnostic : Tumeur bénigne. Résection ; guérison.
Gussenbauer .	1890	Cæcum (région iléo-cæcale).	Diagnostic : Carcinome. Résection. guérison.
Fink..........	1890	Cæcum (région iléo-cæcale).	Diagnostic: Tuberculose. Résection. guérison.
Durante........	1890	Colon ascendant.	Résection de l'intestin. Guérison.
Durante	1890	» »	Résection de l'intestin. Guérison.
Hofmokl	1890	Cæcum (région iléo-cæcale).	Résection et guérison.
Billroth	1890	Dans les 6 cas : cæcum.	Résection dans tous les cas. Difficultés de diagnostic d'avec le carcinome.
König	1890	Intestin grêle.	
Sachs........	1892	Cæcum. (région iléo-cæcale).	Diagnostic : Carcinome. Résection. guérison.

Sur ces 17 cas, la tumeur occupait pas moins de 13 fois la région iléo-cæcale. Et en effet le lieu de passage de l'intestin grêle dans le gros intestin est un siège de prédilection pour les néoplasmes et autres manifestations morbides, tout comme d'ailleurs le pharynx, le cardia, ou le pylore.

Nous renvoyons le lecteur aux statistiques de *Madelung*, *Rydygier* et *Bouilly*, ainsi qu'à notre propre statistique qui comprend, de l'année 1883 à 1888, 155 résections de l'intestin et 15 résections du cæcum avec 8 guérisons et 6 morts. Depuis l'année 1888 les cas suivants d'extirpation du cæcum sont venus à notre connaissance et nous les consignons dans le tableau suivant :

Auteurs.	Bibliographie.	Affections.	OBSERVATIONS.
Czerny.......	Beiträge z. Klin. chir. t. VI, 1890.	Tuberculose.	Guérison.
Czerny.......		—	—
Czerny.......		—	Mort.
Senn.........	Journ. of. the Amer. med. Association, June 14, 1890.	Carcinome du cæcum.	Guérison.
Senn.........		—	Mort. Cas compliqué par une invagination.
Gussenbauer .	Prag. med. Wochenschr, 1890. P. 101.	Tuberculose.	Guérison.
Fink........		—	—
V. Rosenthal..	Berl. Klin. Wochschr., 1890, nº 41.	Invagination.	Guérison.
Kœnig	Chir. Congress, 1890.	Carcinome.	
Kœnig		—	
Kœnig		—	
Lauenstein...	Chir. Congress, 1890.	Invagination iléo-cæcale avec carcinome du cæcum.	Guérison. Résection de 70 cent.
Billroth	Prag. med. Wochenschr. 30 oct. 1890 (résumé du Congrès de chirurgie de Vienne).	Billroth rapporte 14 cas de résection du cæcum et rappelle que le diagnostic de tuberculose du cæcum d'avec le carcinome est souvent très difficile.	
Hofmokl.....	Congrès des Chirurgiens de Vienne (30 oct. 1890).	Tuberculose.	Résection et guérison.
Braun........	Chir. Congress 1890.	Invagination.	Résection et guérison.
Rehn	» »	Carcinome du cæcum.	Guérison. — Pas de récidive au bout de 3 ans 1/2.
Sachs........	Cas personnel.	Tuberculose.	Résection. Guérison depuis 3 mois.

Dans 13 cas du tableau précédent le résultat est connu : il y a 11 guérisons et 2 morts. Donc une mortalité de 15,3 0/0.

Mais il faut en somme n'attacher qu'une importance médiocre à cette statistique, car les différentes publications ne signalent malheureusement, le plus souvent, que les cas favorables.

BIBLIOGRAPHIE.

CZERNY. — Beiträge z. Klin. Chir., t. VI, Tübingue, 1890.
DURANTE. — Riforma jornal méd., 1890.
SOCIN. — Klin Bericht des Basler Bürgerspitals, 1888.
MADELUNG. — Archiv. f. Klin. Chirur. t. XXVII, p. 279.
RYDYGIER. — Berl. Klin. Wochenschr., 1881, nº 41.
BOUILLY. — Revue de chir., 1883, p. 362.

DES KYSTES DU MÉSENTÈRE.

Par JULES BRAQUEHAYE,
Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux,
Interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

Diagnostic. — Chacun sait combien est difficile le diagnostic des tumeurs abdominales. Les kystes du mésentère ne font pas exception à cette règle.

Lorsqu'on parcourt la littérature médicale on voit que c'est avec les kystes de l'ovaire (Carter, Talley, Gottschalk, Duret, Watts, Péan, Buckner, etc.), ou du parovaire (Péan, Rasch, Lawson-Tait, Knowslay-Thornton, Coppens, etc.) qu'on les a surtout confondus. Le malade pour lequel Panas diagnostiqua un kyste du mésentère avait été vu par Nélaton, Barth et Fergusson, qui avaient cru à une tumeur du foie. La même erreur fut faite par Roth. On les a encore confondus avec une péritonite chronique (Millard), un kyste du rein (Bristowe, Tuffier) et même avec une grossesse (Tulpius, Portal et plus récemment Gusserow et Gottschalk). Toutes ces erreurs indiquent combien il est difficile de reconnaître les kystes mésentériques. Aussi, pour Bianchi, « sans se torturer autant et inutilement l'esprit, la seule chose à faire est une laparotomie exploratrice ». C'est ce qu'ont dû faire, dans des cas difficiles, Sp. Wells, Löhlein, Terrillon, V. Bergmann, Mendez de Léon, Gusserow, Werth, Küster, Rubeska, Fenominoff, Hahn, etc. Mais ce diagnostic est souvent possible, parfois même facile. Terrillon en a reconnu deux sur trois cas qu'il a publiés. De même Carson, Sp. Wells, Bianchi, Cimbali, Trombetta, Panas, Tillaux. Récemment Potherat en diagnostiqua facilement un à l'amphithéâtre. Il sont plus faciles à reconnaître chez l'homme et par cela même nombre d'affections, avec lesquelles on pourrait les confondre, sont éliminées.

Lorsque le chirurgien se trouve en présence *d'une tumeur*

primitivement latérale, devenue rapidement médiane, pointant vers l'ombilic, surtout si elle s'accompagne des trois signes de Tillaux (grande mobilité dans tous les sens ; zone sonore entre la paroi et la tumeur ; autre zone sonore au-dessus du pubis), il a de grandes chances pour être en présence d'une tumeur mésentérique. Il en a la certitude si la rate et les reins normaux sont en place (Desprès) et si elle est indépendante des organes du petit bassin.

Mais chacun de ces signes peut manquer. Ainsi certaines tumeurs envahissant tout l'abdomen, le point culminant est difficile à percevoir. On aura alors recours à l'histoire du développement de la maladie. La mobilité peut manquer soit à cause des adhérences, soit à cause du siège de la tumeur près du bord rachidien. S'il n'y a pas d'anse en avant, ou si l'intestin est comprimé et vide ou plein de matières fécales, la sonorité manque. C'est le cas de recourir aux poudres gazogènes ou aux lavements gazeux. La tumeur plonge-t-elle dans le petit bassin ? La zone sonore inférieure manque. On examinera alors le malade le bassin élevé. Telle est la manière de reconnaître un kyste du mésentère d'un certain volume, appréciable au palper. Très petit et sans signe manifeste, il passe inaperçu, son intérêt est anatomo-pathologique et non clinique.

Mais les kystes petits, offrant les accidents d'occlusion intestinale déjà signalés, sont du plus haut intérêt. Tantôt par sa rapidité, par son acuité cette forme simule le plus grave *volvulus* ; d'autres fois les accidents subaigus rappellent *l'invagination*, *l'obstruction* par bol fécal ou une *tumeur de l'intestin*. Dans ces derniers cas on sent une tumeur ressemblant plus ou moins à un kyste du mésentère et le diagnostic devient délicat, Mais la tumeur peu volumineuse est plus dure, moins rénitente et jamais fluctuante.

La typhlite et *l'appendicite* ont un siège fixe dans la fosse iliaque droite, qui est douloureuse au palper. Il y a empâtement plutôt que tumeur nette et mobile. Pas de zone sonore en avant. Souvent il y a élévation de la température.

Nous ne ferons que signaler la possibilité de confondre la

forme intestinale avec *les coliques hépatique, néphrétique ou saturnine* et avec *la péritonite*. On ne devra pas oublier que cette dernière peut compliquer un kyste comme inflammation de voisinage ou après perforation de l'intestin. Nous verrons plus loin comment reconnaître les accidents aigus du *rein flottant*.

Dans la forme lente et classique le diagnostic doit être fait avec de nombreuses affections.

Au début on ne confondra pas les troubles dyspeptiques avec *une maladie de l'estomac*.

Dès que la tumeur est reconnaissable on devra la distinguer de celles qui siègent dans *la paroi abdominale*. Ces dernières, mobiles dans le relâchement, deviennent fixes par la contraction musculaire. Tillaux marque le point culminant de la tumeur ; si, pendant une forte inspiration, il reste le plus saillant, la tumeur siège dans la paroi. Notons ici que certains kystes très adhérents sont immobiles pendant les inspirations profondes.

Est-on en présence d'une tumeur d'un organe voisin ?

Les tumeurs de la rate naissent plus haut et siègent d'abord à gauche de la ligne médiane.

Par le palper on peut souvent sentir leurs incisures caractéristiques. Elles sont mates.

Les kystes du foie suivent le diaphragme plus nettement que ceux du mésentère. Ils siègent à droite. Par le palper et la percussion on voit qu'ils sont mats. Le point culminant est le plus souvent au-dessus de l'ombilic.

Les kystes du pancréas, sont d'un diagnostic difficile. Même dans un cas (Gottschalk) la tumeur, partant de la tête du pancréas, était incluse secondairement dans le mésentère. La zone sonore située en avant de la tumeur a les caractères de la sonorité stomacale (Le Dentu). Elle a un son hydroaérique. Par la percussion on peut arriver à dessiner la forme de l'estomac. On reconnaîtra encore cet organe en secouant le malade après lui avoir fait ingurgiter de l'eau. Ces kystes siègent souvent plus haut que ceux du mésentère et s'accompagnent souvent d'ictère.

Les tumeurs utérines sont médianes au début. Nées dans le petit bassin, elles s'élèvent peu à peu dans l'abdomen, sans offrir de zone sonore entre elles et le pubis. Le toucher et le palper combinés les montrent adhérentes à l'utérus.

La grossesse s'en distingue par les mêmes signes. L'aménorrhée et les troubles gastriques sont les symptômes qui les rapprochent le plus des kystes du mésentère. Dans les cas de Gottschalk et de Gusserow l'erreur fut commise. Il est vrai que, dans le premier cas, on crut percevoir au niveau de la tumeur cent pulsations cardiaques. Dans un cas analogue, Portal dit qu'une femme « fut réputée grosse pendant plusieurs mois parce qu'on la voyait avec un ventre très volumineux et qu'elle n'avait pas ses règles ».

Les kystes de l'ovaire et du parovaire naissent dans le bassin, latéralement. Leur point culminant est au-dessous de l'ombilic, qu'ils déplissent. Peu mobiles, ils manquent aussi des autres signes de Tillaux. En élevant le bassin on ne peut passer la main sous la tumeur. Par le toucher, on sent l'utérus dévié, le corps du côté opposé de la tumeur, le col au contraire de son côté. Nous avons vu que les kystes du mésentère ont souvent été pris pour ces tumeurs.

Les kystes de l'ouraque ont, d'après Hahn, une mobilité moindre et sont médians.

Ils sont mats à la percussion légère.

Bianchi conseille avant l'examen de toujours *vider la vessie*, ce qui est bon pour faciliter l'exploration. Mais nous ne croyons pas qu'il soit possible de prendre une vessie distendue pour un kyste du mésentère.

Les affections du rein ont avec les kystes du mésentère de nombreux symptômes communs.

L'*hydronéphrose* est une tumeur peu mobile, ayant une zone sonore en avant due au côlon qu'elle entraîne même dans ses déplacements, une seconde zone sonore au-dessous d'elle, et pouvant quelquefois comprimer l'intestin. Mais elle est latérale; elle est précédée par des accidents de lithiase. Les débâcles urinaires amènent la diminution de la tumeur. Par

le palper bimanuel, la main qui est sur l'abdomen sent l'impulsion de celle qui est à la région lombaire.

Les *kystes et autres tumeurs du rein* ont à peu près les signes précédents. Quoique très mobiles, on ne peut les faire passer d'un côté à l'autre en avant du rachis.

Le *rein flottant* a beaucoup des symptômes des kystes du mésentère. Extrêmement mobile, fuyant sous le doigt explorateur comme un noyau de cerise, il peut se compliquer d'accidents aigus, qui ont reçu le nom d'étranglement rénal, ayant l'aspect d'une péritonite suraiguë. Il y a une douleur brusque de déchirement, subite, avec vomissements. Le ventre est douloureux. Il n'y a pas de fièvre. On note de la dysurie, quelquefois même de l'anurie, pendant la crise ; puis survient une débâcle urinaire et l'accès est guéri. Cette terminaison suffit à établir le diagnostic. Ajoutons que la tumeur est latérale, qu'elle a la forme d'un rein, et que la fosse rénale est vide du côté correspondant.

Les signes de Tillaux n'existent pas dans les *kystes pédiculés* à la surface de l'intestin tels que celui rapporté par Terrier à la Société de chirurgie.

L'*ascite*, qui peut accompagner les kystes du mésentère, se reconnaît à l'aspect du ventre, au siège de la matité, à la forme spéciale de l'ombilic.

La *péritonite chronique enkystée* existe presque toujours chez des tuberculeux. C'est une tumeur adhérente, immobile et bosselée. Le diagnostic peut être délicat lorsque la paroi du kyste est épaissie, calcifiée par inflammation chronique (Kuster, Cimbali).

Les *kystes de l'épiploon* peuvent être mobiles et offrir une bande sonore au-dessus du pubis, mais la sonorité antérieure manque. Quand ce dernier signe manque dans un kyste du mésentère le diagnostic est presque impossible.

Les *kystes du petit épiploon* siègent plus haut et tiennent au foie. S'il y a une zone sonore en avant, elle a les caractères de l'estomac.

Les *kystes du mésorectum* et du *mésocôlon* sont à peine diag-

nosticables. Le toucher vaginal et surtout le toucher rectal permettront d'en établir le siège.

Si, après un examen sérieux, on est sûr que la tumeur est mésentérique, le diagnostic n'est pas encore complet. En effet, les *lipomes du mésentère* ont souvent une pseudo-fluctuation manifeste. Aussi, 6 fois sur 11 cas, on crut à un kyste de l'ovaire. Il en est de même de certaines tumeurs malignes molles. Les kystes amenant toujours de la cachexie, on comprendra que cette erreur ait été faite. Nous avons vu, étant interne du professeur Demons (de Bordeaux), un *myxosarcome du mésentère*, difficilement explorable à cause de l'ascite, être pris pour un kyste. Mais les tumeurs solides atteignent rapidement un volume plus considérable que les tumeurs liquides. Leur évolution semble plus rapide et leur durée ne dépasse pas trois ans.

Peut-on établir la *variété* du kyste?

Les *kystes hydatiques*, ordinairement petits, coïncident souvent avec des tumeurs semblables d'autres régions, surtout du foie. On y a rencontré le frémissement hydatique. Souvent ils amènent des signes d'occlusion.

Les *kystes chyleux* sont plus volumineux.

Les *kystes sanguins* succèdent presque toujours à un traumatisme : coup de timon dans le ventre (Crespi), coup de pied de cheval (Lannelongue), chute sur un tonneau (Bianchi), etc. Ils peuvent s'accompagner des signes généraux de l'hémorrhagie et de selles sanglantes.

Les *kystes dermoïdes*, rares et petits, sont lents dans leur évolution. Quant aux *kystes venus d'organes voisins*, on les reconnaîtra à leurs symptômes propres.

Péan assure que le pronostic des kystes du mésentère varie avec *leur siège*. Pour Tillaux, lorsqu'une tumeur peu volumineuse, n'ayant présenté aucun signe d'inflammation, siège près du rachis, elle est peu mobile, car son pédicule est très court. On pourra noter alors la compression du plexus solaire, mais jamais celle de l'intestin.

Nous avons déjà dit comment on reconnaîtra la présence de

l'intestin en avant du kyste par la percussion simple ou combinée à la distension artificielle de l'intestin.

Pronostic. — Le pronostic est grave; moins cependant que pour les tumeurs solides, même bénignes. Nous avons signalé la gravité exceptionnelle de la forme simulant l'occlusion et amenant souvent la péritonite par perforation.

Nous avons vu aussi combien étaient nombreuses les complications et combien quelques-unes étaient graves.

Même dans les formes bénignes la tumeur n'a pas de tendance à diminuer. Elle amène très vite la cachexie. Aussi ne devra-t-on pas compter sur la régression spontanée, pas plus que sur l'ouverture dans l'intestin et la guérison. Souvent, tel kyste qui semble évoluer très lentement depuis des années, devient douloureux après un traumatisme, augmente rapidement et présente des symptômes alarmants. D'où l'indication d'intervenir le plus rapidement possible, sans attendre que le malade soit cachectique. Mais, même dans ce cas, on doit encore opérer, car on a obtenu d'excellents résultats même d'une intervention tardive. Enfin, signalons encore, comme aggravant le pronostic, l'âge du sujet, qu'il soit très jeune ou au contraire très vieux, et enfin le siège de la tumeur près de l'insertion rachidienne.

Traitement. — Kœberlé s'est prononcé autrefois contre toute intervention dans les tumeurs du mésentère. Roberts, en 1888, après avoir ouvert le ventre d'une femme de 31 ans, le referma aussitôt parce qu'il avait trouvé un kyste du mésentère adhérent aux parties voisines. Aujourd'hui, on intervient et avec succès. Dans une statistique brute, en comptant les cas les plus mauvais opérés, dans les plus mauvaises conditions et de la façon la plus bizarre quelquefois, nous trouvons 47 guérisons sur 62 cas traités chirurgicalement. Le pronostic n'est donc « fatal » qu'une fois sur quatre opérations. Pour Bianchi, dont la statistique est encore meilleure, la mort surviendrait une fois sur sept cas et demi.

On devra donc toujours agir dès que le diagnostic sera établi. Mais à quel genre d'intervention devra-t-on s'arrêter?

Avant d'aborder l'étude des trois procédés les plus fréquemment employés (ponction, marsupialisation, extirpation), nous citerons quelques moyens *médicaux* indiqués peut-être dans quelques cas rares. Tillaux, chez un malade présentant de l'occlusion, faradisa l'intestin et obtint une selle ; mais il dut intervenir chirurgicalement quelques jours après. C'est encore par la faradisation qu'un médecin islandais, Thorarensen, avait proposé de guérir les kystes hydatiques de l'abdomen.

La ponction simple a donné quelques succès incontestables. Chez les malades de Menzies et de Panas la guérison se maintenait encore quatre à cinq ans après une ponction unique ; celui de Bristowe dut en subir deux, à deux mois d'intervalle. Huit ans après la deuxième ponction la guérison durait encore. Mais souvent la tumeur récidive rapidement. Allbutt en ponctionna une trois fois à quinze jours de distance et quelques mois après la dernière ponction elle s'était de nouveau produite. Les kystes chyleux semblent surtout prédestinés à la récidive et sur dix de ces kystes ponctionnés huit se sont reproduits.

Nous avons vu plus haut que cette ponction n'est pas toujours exempte de dangers quand elle est exploratrice. Ces dangers sont les mêmes quand on la fait dans un but thérapeutique.

On a proposé d'y joindre des injections modificatives de la paroi kystique (teinture d'iode). Michalski obtint ainsi la guérison d'un malade atteint probablement de kyste du mésentère. Mais cette méthode, préconisée par Bonnet pour les kystes de l'ovaire, expose à la péritonite et même à l'intoxication iodée, surtout dans un organe si important pour l'absorption. En outre, elle ne met pas à l'abri de la récidive. On y a renoncé pour les kystes ovariens ; à plus forte raison pour ceux du mésentère. L'injection de sublimé a été préconisée pour les kystes hydatiques du foie par Bacelli en Italie, Debove et Mesnard (de Bordeaux) en France. D'après Bianchi et Arekion, elle pourrait être tentée dans quelques cas de kystes hydatiques du mésentère. Richet et Gérard ont jadis proposé l'ouverture de ces kystes par les caustiques, comme le faisait

Récamier pour ceux du foie. Richet essaya une fois ce procédé pour un malade atteint de kyste séro-sanguin du petit épiploon diagnostiqué à l'autopsie. Cette observation a été rapportée à tort par quelques auteurs comme un kyste du mésentère. Cette méthode doit être rejetée aussi bien que la ponction simple car les dangers sont les mêmes, et Le Dentu opérant de la sorte un kyste du pancréas comprit dans l'eschare la face antérieure de l'estomac.

Voici la liste des principales observations de kystes du mésentère traités par la ponction :

Ponction simple. PANAS : Guérison après une seule ponction, se maintenant cinq ans après.

WINIWATER : Guérison après plusieurs ponctions chez un enfant débile de 4 mois.

MILLARD et TILLAUX : Guérison après une ponction. Le malade n'a pas été suivi plus d'un mois.

ALLBUTT : Récidive après trois ponctions. Rupture du kyste dans l'intestin. Débâcle intestinale. Guérison. Le malade n'a été suivi que quatre mois.

BRISTOWE : Deux ponctions à deux mois d'intervalle. Guérison se maintenant huit ans après.

MENZIES : Guérison après rupture du kyste dans l'intestin et débâcle intestinale. Le malade avait été ponctionné deux fois et la tumeur avait récidivé.

SPENCER WELLS : Une seule ponction. Mort.

Ponction avec injection iodée. MICHALSKI : Guérison.

Nous ne citons pas les observations nombreuses dans lesquelles la tumeur s'étant reproduite après une ou plusieurs ponctions on a eu recours à une intervention plus radicale.

On pourrait encore placer dans ce chapitre une intervention bizarre de Spencer Wells, pour une malade de Baker-Brown. Le chirurgien anglais fit la laparotomie, ponctionna le kyste, nettoya la poche, puis referma la plaie abdominale. La malade mourut un mois après.

La marsupialisation est bien supérieure à la ponction. On soit en quoi elle consiste. On pratique d'abord la laparotomie, puis on ponctionne le kyste pour donner issue au liquide. On

agrandit l'orifice de la ponction et on suture, aux lèvres de la plaie abdominale, les bords de la poche. Carson fait deux rangées de sutures. Il réunit d'abord les parois du kyste au péritoine pariétal sectionné, de façon à fermer complètement la cavité péritonéale, puis il accole par un second rang la poche aux lèvres de la plaie. On peut ensuite bourrer la cavité de gaze iodoformée, ou bien drainer et faire de fréquents lavages. Cette dernière méthode est peut-être préférable, car on a signalé souvent des accidents d'intoxication iodoformée (deux fois sur trois malades de Terrillon) dus à l'absorption du poison par les chylifères. On fait ensuite le pansement antiseptique que l'on juge convenable. On le maintient par un bandage compressif. On doit, les jours suivants, faire dans le kyste de fréquents et abondants lavages afin d'entraîner les exsudats, à mesure qu'ils se forment et avant qu'ils n'aient la moindre odeur.

Il existe plusieurs variantes à ce procédé. Ainsi, Lawson-Tait fait la laparotomie, ponctionne le kyste et met un drain dans l'orifice du trocart. C'est presque la ponction pure et simple, mais sous les yeux du chirurgien, c'est-à-dire à l'abri des principaux reproches qu'on lui a faits. Par ce moyen cependant l'opération peut être incomplète (dans un kyste multiloculaire, par exemple). Aussi sur quatre malades opérés par ce procédé il y a eu une fois une récidive.

D'autres, au contraire, après l'incision du kyste, extirpent la plus grande partie de la poche, tout ce qui n'est pas adhérent, ne laissant qu'un pédicule plus ou moins étendu. Ils diminuent ainsi la cavité à combler et hâtent la guérison. C'est le procédé de choix toutes les fois que les adhérences sont peu nombreuses.

Citons pour mémoire l'intervention employée par Rocchi et rapportée par Cimbali pour un kyste du mésentère. Après anesthésie par la cocaïne, ce chirurgien sectionna obliquement en bas et à gauche, sur le point le plus proéminent de la tumeur, au niveau de la ligne mamelonnaire droite prolongée et à quatre travers de doigt de l'arcade costale, incisa le kyste et fit une contre-ouverture dans le flanc droit pour y passer

un gros drain. Son malade mourut. A l'autopsie on trouva une perforation du côlon ascendant. D'ailleurs, peu après l'opération le pansement avait été trouvé souillé de matières fécales.

La marsupialisation, telle que nous l'avons décrite plus haut, est de toutes les méthodes chirurgicales celle qui a donné les meilleurs résultats. Péan lui-même la considère comme la meilleure. D'après Arekion elle aurait donné sur 24 malades, 22 guérisons, 2 morts et 1 récidive, opérée de nouveau et guérie. Si nous ajoutons les cas heureux de Bianchi, de Frentzel, de Quinson, de Villeneuve, de Kœnig et de Goggans, nous avons une proportion de 93 0/0 environ de guérisons, tandis que l'extirpation n'en donne que 60 0/0.

Malgré ses résultats remarquables, on a reproché à la marsupialisation :

1° D'exposer à la septicémie ;

2° De guérir moins vite ;

3° De récidiver.

La première de ces objections n'est pas sérieuse. En effet, les cas de mort par péritonite sont plus fréquents après l'extirpation, comme nous le verrons plus loin. Les deux cas de morts dus à la marsupialisation n'ont été causés ni l'un ni l'autre par cette complication. Dans la première observation, la péritonite septique tenait à une faute opératoire (perforation du côlon reconnue seulement à l'autopsie) ; dans la deuxième, la mort était causée par l'hémorrhagie plutôt que par la septicémie, l'aiguille à suture ayant perforé une grosse veine développée dans les parois du kyste. Plusieurs fois, d'ailleurs, la guérison est arrivée sans la moindre élévation de température.

La deuxième objection (lenteur de la guérison) est plus sérieuse. En effet, la moyenne du traitement a été de deux à trois mois. Même, dans un cas de Sp. Wells, un an après l'intervention, la malade avait encore un petit trajet fistuleux, ne l'incommodant nullement, puisqu'elle avait depuis longtemps repris ses occupations.

Quant à la récidive, elle n'a été notée qu'une fois, dans

une observation de Lawson-Tait. Le kyste avait été simplement ponctionné après laparotomie. Cette méthode, analogue à la ponction, en a les inconvénients. La même chose serait arrivée à Mendez de Léon, qui n'avait incisé qu'une seule poche d'un kyste multiloculaire. Ayant dû faire une seconde laparotomie pour hernie de l'intestin par la plaie, il compléta l'opération et la malade guérit en quatre semaines. Malgré la bénignité relative de la marsupialisation, elle a pu donner lieu à des complications sur lesquelles on n'a pas assez insisté. Nous ne ferons que citer les phénomènes de shock, plus rares ici que pour l'extirpation.

Nous avons déjà vu qu'il faut examiner à fond la poche après l'avoir incisée, afin d'éviter une intervention incomplète, si le kyste était multiloculaire.

On devra encore regarder avec soin s'il n'y a pas de gros vaisseaux sur la paroi kystique, afin de les éviter au moment de la suture.

Dans le cas de Talley, du fond de la poche suturée, on voyait sourdre une hémorrhagie abondante, en nappe. Elle céda aux irrigations d'eau chaude.

Un accident dont il existe deux observations manifestes, est la chylorrhagie. Elle se produit dès les premiers jours après l'opération. Il s'écoule un liquide laiteux, assez abondant, amenant une dénutrition rapide chez les opérés. La malade de Rasch avait diminué de 30 livres en un mois. Cet écoulement cède peu à peu et spontanément. Il dura vingt jours chez la malade de Gusserow, et un mois chez celle de Rasch. Chez la première, on voyait sourdre du fond de la poche, par les orifices lymphatiques, le chyle qui se coagulait presque aussitôt. Les kystes à contenu chyleux donnent seuls naissance à cette complication.

On doit éviter de mettre en contact avec la poche kystique des pansements toxiques. L'absorption, en effet, se fait par les chylifères ouverts et cause des accidents. Si on bourre la cavité de gaze iodoformée, on devra se tenir prêt à changer le pansement aux premiers accidents d'intoxication. Terrillon conseille de tamponner à la gaze au salol.

Dans l'observation de Löhlein, les adhérences entre la tumeur et la paroi amenèrent des symptômes d'étranglement. On devra alors, comme l'a fait ce chirurgien, ouvrir de nouveau le ventre et détruire les brides.

Dans deux cas, par la plaie abdominale, l'intestin fit hernie. Mendez de Léon fit une nouvelle laparotomie et réduisit. Lorsqu'on le pourra, il vaudra mieux réduire, par une compression bien faite, l'intestin dans l'abdomen (Demons).

Von Bergmann signale parmi les complications tardives de la marsupialisation, l'éventration. C'est là un accident commun à toutes les laparotomies.

Comme nous l'avons fait pour la ponction, nous énumérerons les principales observations de kystes du mésentère traités par la marsupialisation.

PÉAN. Phénomènes septiques peu après l'opération cédant à un lavage antiseptique. Guérison rapide sans fistule.

CARTER. — Mort par hémorrhagie, une veine volumineuse de la paroi ayant été perforée par l'aiguille à suture.

LAWSON TAIT. — Sur trois malades atteints de kystes du mésentère et traités par la laparotomie, la ponction du kyste et le drainage, ce chirurgien eut une récidive traitée par le même procédé. Guérison dans tous les cas.

VON BERGMANN. — Guérison avec éventration.

KILLIAN. — Guérison en huit semaines.

CIMBALI. — Mort par perforation intestinale.

MALINS. — Guérison.

COPPENS. — Guérison. Trois mois après l'opération, trajet de 4 centimètres.

LÖHLEIM. — Guérison rapide, sans température ni fistule, en quarante-cinq jours. Puis nouvelle laparomie pour accidents d'étranglement par brides cicatricielles.

RASCH. — Chylorrhagie pendant un mois. Guérison.

Talley. — Hémorrhagie après l'opération cédant aux injections chaudes. Guérison en six semaines.

Carson. — Deux rangées de sutures, d'abord du kyste au péritoine, puis à la paroi. Guérison rapide sans accident.

Mendez de Léon. — Deux laparotomies; la deuxième est nécessitée par la hernie de l'intestin. On aperçoit alors un second kyste méconnu à la première intervention. Nouvelle marsupialisation. Guérison parfaite en quatre semaines.

Gusserow. — Chylorrhagie pendant vingt jours. Guérison.

Spencer Vells. — Guérison. Mais un an après il persiste encore un petit trajet fistuleux.

Terrillon. — Trois observations avec guérison. Dans deux cas intoxication iodoformée. Guérison complète en deux, trois et quatre mois.

Demons. — Deux observations. Dans l'une, guérison rapide sans accidents. Dans l'autre, il sort par la plaie une tumeur bourgeonnante, sonore, contenant l'intestin. Réduction. Deux mois après la malade sort ayant encore un léger trajet fistuleux.

Bianchi. — Guérison en soixante-cinq jours, sans fièvre.

Villeneuve. — Nous avons vu ce malade le jour où il quittait l'Hôtel-Dieu de Marseille, ayant encore un trajet fistuleux.

James A. Goggans. — Tumeur adhérente. Résection partielle de la poche. Guérison en trente jours.

Frentzel. — Marsupialisation. Guérison.

Quinson. — Tumeur adhérente. Marsupialisation. Guérison.

L'*extirpation* est peut-être plus tentante pour l'opérateur. Aussi quelques chirurgiens, avec Augagneur, s'en sont-ils déclarés partisans. Mais on lui préfère généralement la marsupialisation, dont la mortalité est bien moins considérable. Sur 20 opérations de ce genre dont nous connaissons le résultat, nous trouvons 8 morts, c'est-à-dire 60 0/0 de guérisons.

La statistique est donc bien plus défavorable que pour la marsupialisation. C'est ce qui rend si grave le pronostic des tumeurs solides du mésentère qui sont uniquement justiciables de ce traitement. Aussi, sur neuf observations d'extirpations de lipomes, il n'y a, d'après Hahn, que deux guérisons (un cas de Madelung et un de Péan).

De nombreux accidents peuvent en effet compliquer l'intervention radicale.

Pendant l'opération, les tractions faites sur la tumeur réagissent sur le plexus solaire et peuvent amener la syncope. Duret faillit perdre sa malade au moment où il tiraillait sur le pédicule.

L'opération est le plus souvent longue et difficile. Le pédicule large, adhérent à l'intestin et en rapport avec des organes importants est difficile à isoler. Péan mit quatre heures pour extirper un de ces kystes. Aussi voit-on fréquemment les malades mourir de shock quelques heures après l'opération (Robinson). Ces accidents peuvent encore être dus au voisinage du plexus solaire. D'après Péan, ils seraient d'autant plus fréquents que le kyste siégerait plus haut et plus près du rachis.

Il est très important de faire une asepsie rigoureuse pendant l'opération. Le mésentère, en effet, véritable éponge lymphatique, est une porte grande ouverte à l'infection. Dans sept cas dont quelques-uns ont eu cependant une issue favorable, on a noté des symptômes inquiétants de péritonite.

Bien que, dans un cas de Buckner, la guérison survînt malgré la section et la ligature des artères mésentériques, on ne devra pas oublier que le sphacèle de l'intestin s'observe après une simple section du mésentère. Nous avons nous-même vu une fois cet accident dans un cas d'extirpation de tumeur mésentérique (1).

Dans l'observation de Rubeska la malade présenta des signes d'occlusion intestinale. Cet auteur les rapporte à l'adhérence

(1) Nous avons publié cette observation, que l'on trouvera complète dans la thèse d'Arekion.

secondaire de l'intestin au mésentère ou à un volvulus, mais leur marche lente nous fait rejeter cette opinion. Nous croyons plutôt à une paralysie de l'intestin consécutive au traumatisme du mésentère. D'ailleurs, les symptômes alarmants cédèrent une première fois à un lavement d'Hegar, pour se reproduire ensuite et disparaître de nouveau au moment où on allait faire une seconde laparotomie.

D'autres fois, au contraire, l'excitation des branches du plexus solaire a donné lieu à des accidents cholériformes (diarrhée, vomissements, cyanose, etc.). Signalons enfin la possibilité d'une hémorrhagie secondaire et mortelle au niveau du pédicule mal lié.

Voici les principaux cas d'extirpation avec leur résultat opératoire :

BUCKNER. — Guérison malgré section et ligature des artères mésentériques.

WATTS. — Mort de septicémie au quatrième jour.

PÉAN. — Deux observations. Les deux malades sont morts par péritonite.

MILLARD et TILLAUX. — Guérison.

ROTH. — Mort.

WERTH. — Guérison sans fièvre.

KNOWSLAY-THORNTON. — Guérison en vingt-cinq jours, malgré quelques signes de péritonite au début.

KUSTER. — Mort par perforation intestinale et péritonite septique.

BOUILLY. — Guérison.

HAHN. — Guérison facile sans accident.

GOTTSCHALK. — Opération facile. Guérison rapide.

ZWEIFEL. — Mort.

FENOMINOFF. — Guérison.

DELAGENIÈRE. — Mort avec phénomènes septiques.

RUBESKA. — Première opération suivie d'accidents d'occlusion intestinale. Guérison.

DURET. — Syncope chloroformique pendant qu'on tiraillait sur le pédicule. Guérison après quelques accidents de péritonite.

Robinson. — Enfant de 24 mois. Durée de l'opération, une heure. Mort par shock.

Tuffier et Rodriguez. — Extirpation. Guérison.

Bantock. — Extirpation. Guérison (cité par Goggans).

Greig-Smith. — Deux observations d'extirpation inédites mais citées dans l'article de Goggans. Le résultat de l'opération n'est pas indiqué.

En résumé, quelle que soit la nature du kyste, on devra toujours intervenir et c'est la marsupialisation qui sera le procédé de choix. Elle donne seule en effet, de grandes chances de succès. Si les adhérences du kyste ne sont pas trop nombreuses, on pourra y joindre la résection partielle de la poche, ce qui hâte la guérison. Quant à l'extirpation, nous croyons qu'elle doit toujours être rejetée. Elle serait tout au plus applicable à certains kystes peu volumineux, à pédicule long, mince et sans adhérences.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Allbutt (C.). — The Lancet, 1883.

— Archiv. für Physiologische Heilkunde. Nouv. sér., t. II, 1858.

Arekion (H. F.). — Étude sur les kystes du mésentère. Thèse Paris, 1891.

Augagneur (V.). — Tumeurs du mésentère. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

Baker-Brown. — The Lancet, 1858.

Bantock. — Voyez A. Goggans.

Barth. — Bullet. de la Société anatomique, 1848.

Benivieni. — De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis. Florentiæ, 1507.

Bérard (E.). — Des hématomes du mésentère. Thèse Paris, 1888.

Bergmann (von). — Berlin. Klinisch. Wochensch., 1886.

Bianchi. — Riforma medica, novembre 1891.

Bonnet. — Sepulchretum.

Bouilly. — Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1887. Nouv. sér., t. XIII.

Bramann (F.). — Archiv. für Klin. chirurg. Berlin, 1887, t. XXXV.

Bristowe. — The Lancet, 1883.

Brucy. — Étude sur les kystes séreux des ganglions lymphatiques. Thèse Paris, 1876.

Buckner. — American Journal of medical Science, 1882.

Carson. — Journal of Americ. medic Association. Juin 1889 et mai 1890.

CARTER. — British medical Journal, 1883.
CHARCOT et DAVAINE. — Mém. Société de biologie, 1857.
— Traité des entozoaires, 1860.
CIMBALI. — Rev. clinic. Bologna, 1887, 3e s., t. VII.
COLLET. — Kystes du mésentère. Thèse Paris, 1884.
Congrès de la Société italienne de chirurgie. Roma, 1891, 8e Congrès.
COPPENS. — Bulletin médical. Paris, 1888.
CRESPI. — Encycloped. medic. Italiana. Sér. II, vol. III.
CRUVEILHIER. — Bullet. Sociét. anatom., 1851.
DELAGENIÈRE. — Bullet. Sociét. anatom., 1889.
DELMEZ. — Kystes du mésentère. Thèse Paris, 1891.
DEMONS. — Voyez thèse d'Arekion.
DESPRÉS. — Diagnostic des tumeurs, 1868.
DUBOURG ET QUINSON. — Société anatomique de Bordeaux, 1892.
— Journal de médecine de Bordeaux, mai 1892.
DUCASSET. — Bulletin de la Société anatomique, 1848.
DUHAMEL. — Gazette hebdomadaire, 1863, t. X.
DUPLAY ET RECLUS. — Traité de chirurgie.
DURET ET LANCIAL. — Journal des sciences médicales de Lille, 1892.
ENZMANN. — Basle inaugur. Discors.
FENOMINOFF. — Unjenim et Petroff Dehnik Kazans Kaho obschlchistra vratchis, 1888.
FRANCK. — Traité de médecine pratique, traduction de Goudereau. Paris, 1842.
FREMY. — Bullet. Société anatom., 1868.
FRENTZEL. — Deutsche Zeitsch. für Chirurg., 1892.
— Semaine médicale, mai 1892.
GÉRARD. — Kystes hydatiques du péritoine. Thèse Paris, 1876.
GOGGANS (James A.). Southern surgical and gynecolog. Associat., nov. 1891.
— Journ. of. Americ. medic. Association, déc. 1891.
GOTTSCHALK. — Cité par Hahn.
GROSS, ROHMER ET VAUTRIN. — Traité de pathologie externe, 1891.
GUSSEROW. — Charité Annal. Berlin, 1890, t. XV.
HABERSHON. — Medical Society of London, 1885.
— The Lancet, 1885,
HAHN (E.). — Berlin. Klinisch. Wochensch., 1887.
HOWSHIP DICKINSON. — Transact. of. the pathol. Society of London, 1870-71.
HORROCKS. — British medic. Journ. London, 1888, vol. I.
KILLIAN. — Berlin. Klinisch. Wochensch., 1886.
KŒNIG. — Traité de chirurgie spéciale.
KUSTER. — Ein. chirurg. Trienn. Berlin, 1882.
— Berlin. medic. Ges. XIII.

LABOULBÈNE. — Nouv. éléments d'anat. pathol. descript. et histol., 1879.
LANNELONGUE. — Bullet. Société anatom., 1885.
— Thèse de Rouiller.
LAWSON-TAIT. — Observations inédites dans thèse d'Augagneur.
— Traité des maladies des ovaires, 1886.
LEBERT. — Anat. pathol., t. I, 1857.
LE DENTU. — Bullet. Soc. anatom., 1876.
LEGROUX ET VULPIAN. — Bullet. Soc. anatomiq., 1867.
LE TEINTURIER. — Bullet. Soc. anat., 1867.
LIEUTAUD. — Historia anatomica medica, t. I.
LOHLEIN. — Berlin. Klinisch. Wochenseh, 1889, t. XXVI.
MALINS. — Transact. of. obstet. Society. London, 1888.
MEISSNER. — Schmidt's Jahrbuch, t. CLII et t. CXXXIV.
MENDEZ DE LÉON. — Nederl. Tidjdschr. voor verlosk en gynek., nº 2, 1890.
— Schmidt's Jahrbuch.
MENZIES. — The Lancet, 1883.
MERKLEN (P.). — Bullet. de l'Acad. de méd. Paris, 1880, 2e s., t. IX.
MESNET. — Bullet. Soc. anatom., 1851.
MICHALSKI. — Union médicale, 1877.
MILLARD ET TILLAUX. — Bullet. acad. de médec. Paris, 1880.
MORGAGNI. — De sed. et causis morborum, XXXIX.
MURCHISON. — Traité des maladies du foie.
NOTTA. — Union médicale, 1883.
OWEN-ISAMBART. — Medical Society of London, 1885.
— The Lancet, 1885.
PANAS. — Un cas cité dans Augagneur, 1852.
PÉAN. — Diagn. et trait. des tumeurs de l'abdomen et du bassin, t. I, 1880.
— Leçons de clinique chirurg. Paris, 1888.
PÉPIN (Jules). — Bullet. Soc. anatom. de Bordeaux, 1891.
— Journal de médec. de Bordeaux, 1891.
PILLIET. — Bullet. de la Société anatom., 1891.
POTHERAT. — Bullet. de la Soc. anatomiq., 1891.
PORTAL. — Cours d'anatomie médicale ou éléments de l'anatomie de l'homme, t. V. Paris, 1803.
POZZI (S.). — Traité de gynécologie, 1890.
RASCH (Adolphe). — British medic. Journal. London, 1889.
— Transact. obstet. Society. London, 1889.
— The Lancet, 1889.
RATHERY. — Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales. Thèse Paris, 1870.
RICHET. — Union médicale, 1877.
ROBERTS. — Medical Press and Circular. London, 1888.
ROBINSON (W.). — British medic. Journ., t. I, 1891.

Rocchi. — Bullet. de la Soc. Lancisiana d. osped. di Roma, 1888, t. VIII.
Rokitanski. — Lesbruch der anatom., 3e édition.
Roth (O.). — Ein Fall von Lymphangioma cysticum. Inaug. dissert. Zurich, 1880.
Rouiller. — Essai sur les kystes hématiques du péritoine. Thèse Paris, 1885.
Rubeska. — Centralbl. f. gynek. Leipzig, 1889, t. XIII.
Sabourin. — Bullet. Soc. anatom., 1876.
Schmid (Hans). — Centralbl. f. Chirurg., nº 1, 1890.
Schutzer. — Abh. der Schwed Akad. Bd XX.
Sénac. — Bullet. Soc. anatom. XXI.
Smith (Gilbart). — Medical Society of London, 1885.
— The Lancet, 1885.
Smith (Greig.) — Cité par James A. Goggans.
Spencer-Wells. — Diag. et traitement chirurg. des tumeurs abdominales. Traduct. de Keser, 1886.
— British medical Journal. London, 1890.
— British medical Journal. London, 1882.
Sutherland. — Medical record. of Autralia, février 1863.
Talley (A. N.). — Medical record New-York, 1889, t. XXXV.
Tarral (Claude). — Journ. hebdom. de méd., 1830, t. VII.
Terrier. — Bullet. et mémoire de la Soc. de chirurgie. Paris, 1890.
Terrillon. — Cliniques chirurgicales.
— Société de chirurgie, 20 mai 1889.
Thornton (Knowslay). — British medical Journal, 1882.
Trombetta. — Bulletin medical, 1888.
— Congrès de chirurgie. Naples, 1888.
Tuffier et Rodriguez. — Bullet. de la Société anatom., 1892.
Tuffier. — Société de chirurgie, 27 juillet 1892.
Tulpius. — Observat. medicar. Lib. III, Amstelodami, 1641.
Valleix. — Guide du médecin praticien.
Vercoutre. — Thèse Paris, 1873.
Viti (A.). — La Riforma medica, 1889-1890.
Watts. — Americ Journ. of obstetric and diseases of women and children, t. XXII, 1879.
Werth. — Archiv. f. gynekola. Berlin, 1880.
— Archiv. f. gynekola. Berlin, 1882.
Wieschelbaum. — Archiv. für patholog. anatomie, physiologie and für Klinisch. med. Bd. LXIV.
Williams (C. T.). — Medical Society of London, 1885.
— The Lancet, 1885.
Winiwater. — Medico-chirurg. Centralbl. Wien., 1879.
Wirchow. — Berlin. Klinische Wochensch., 1887.

ZERNSDORFF. — Des tumeurs du mésentère et du péritoine. Thèse inaug. Iéna, 1887.
ZIEMSSEN'S. — Cylopedia.
ZWEIFEL. — Soc. obstetr. Leipzig, 1887.
— Centralblatt f. Gynæk., 1888.

REVUE CRITIQUE

PATHOLOGIE COMPARÉE DE L'INFLAMMATION (1)

Par C. GIRAUDEAU,
ancien interne des hôpitaux.

Les théories de l'inflammation ont considérablement varié suivant les époques. Aux quatre symptômes cardinaux qui la caractérisent et qui seuls pendant longtemps ont servi à la définir, on a, dans la définition, substitué peu à peu la notion anatomo-pathologique à l'élément clinique. C'est ainsi qu'ont pris successivement naissance la théorie de la superactivité cellulaire de Virchow, la théorie vasculaire de Cohnheim avec toutes les variantes que l'une et l'autre comportent et que les élèves de ces deux chefs d'école leur ont fait subir. D'autre part, aux agents physiques et chimiques envisagés pendant longtemps comme les causes principales de l'inflammation, on a ajouté les *agents parasitaires* et le cadre de l'inflammation s'est du même coup considérablement élargi.

Mais ces connaissances nouvelles sur les facteurs étiologiques de l'inflammation reculaient sans la résoudre l'explication du processus morbide. Metchnikoff émit alors l'hypothèse que l'inflammation était un phénomène essentiellement réactionnel et dans une série de publications s'efforça de développer son idée et de la faire prévaloir. L'organisme menacé par une cause nuisible quelconque se défend par les moyens qu'il tient à sa disposition. C'est cette lutte de l'orga-

(1) Cette revue a été rédigée à l'aide des leçons faites par M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur en avril et mai 1891.

nisme envahi contre l'agent morbide qui constitue le phénomène essentiel de l'inflammation ; c'est elle qui rend compte de tous les phénomènes observés et qui, suivant qu'elle se termine bien ou mal pour l'organisme attaqué, amène la guérison ou, au contraire, la désagrégation des tissus envahis par la cause morbide. Cette théorie, connue sous le nom de théorie de la *phagocytose*, s'appuie sur l'étude de la pathologie comparée envisagée dans toute la série animale.

Il y a en effet un avantage considérable à ne pas comprendre dans l'étude de la pathologie comparée les animaux supérieurs à l'exclusion des animaux inférieurs. Sans doute l'organisme des premiers se rapproche davantage de celui de l'homme, mais les phénomènes physiologiques dont ils sont le siège sont toujours complexes et ne peuvent être saisis dans leur essence même. Au contraire, à mesure que l'on descend l'échelle animale, les actes vitaux se simplifient pour atteindre leur minimum de complexité chez les êtres unicellulaires qui sont à cheval sur le règne animal et sur le règne végétal. Les perfectionnements apportés dans la technique microscopique d'une part, l'essor pris dans ces dernières années par l'étude des maladies microbiennes d'autre part, faciliteront singulièrement cette tâche qui, entreprise il y a quelques années à peine, a déjà fourni des résultats intéressants et donnera ultérieurement la clef de nombreux phénomènes inexpliqués jusqu'à ce jour.

* * *

Le premier phénomène qui du haut en bas de l'échelle animale caractérise l'inflammation, consiste en une action digestive du protoplasma vis-à-vis de l'agent nuisible. S'agit-il d'un *protozoaire*, l'organisme tout entier ou presque tout entier réagit dans ce sens ; s'agit-il d'un *myxomycète*, la masse protoplasmique en totalité intervient de la même façon. De son côté le parasite sécrète des substances dissolvantes ou toxiques, et se défend en paralysant l'action digestive et expulsive de son hôte. Si le parasite triomphe, l'organisme attaqué est voué à la mort dans un temps plus ou moins court;

si au contraire le protozoaire arrive à annihiler l'action de son adversaire, celui-ci meurt bientôt, il se fragmente et se résorbe à mesure que l'action digestive se produit. Dans d'autres cas la digestion n'est pas complète, le parasite est rejeté au dehors. Lorsqu'au lieu d'un parasite il s'agit d'un corps inerte (épine, tube de verre), qu'on introduit dans l'intérieur d'un organisme inférieur, d'un plasmode par exemple, la masse protoplasmique englobe rapidement ce nouvel hôte comme s'il s'agissait d'un corps pouvant servir à son alimentation, puis au bout d'un certain temps il le rejette comme il le fait de tous les débris impropres à son alimentation. Si l'excitation est d'ordre thermique ou chimique (cautérisation au fer rouge, au nitrate d'argent), ce n'est plus une attraction qui se produit, mais une répulsion pour la partie lésée. Celle-ci se détache rapidement et le plasmode s'éloigne d'elle.

Dans ces deux derniers exemples apparaît une nouvelle propriété de l'organisme inférieur, qui a reçu de M. Sthal le nom de *trophotropisme positif* lorsqu'il s'agit d'action attractive, et de *trophotopisme négatif* lorsqu'il s'agit d'action répulsive. M. Pfeffer de son côté, a désigné toutes ces manifestations de sensibilité aux agents chimiques par le nom général de *chimiotaxie positive* ou *négative*. Cette dénomination a généralement prévalu et nous la retrouverons tout à l'heure à propos de l'inflammation des animaux supérieurs.

Telles sont les principales façons de réagir contre les divers agents nuisibles que l'on trouve au bas de l'échelle animale. Bien qu'il ne s'agisse pas d'inflammation dans toute l'acception du mot on y constate déjà : 1° une action digestive du protoplasma ; 2° une action attractive ou au contraire répulsive de celui-ci pour le corps irritant ; or ce sont ces deux phénomènes qui caractérisent essentiellement l'inflammation des animaux supérieurs.

A mesure que l'on remonte l'échelle animale, on s'aperçoit bien vite que cette action digestive ou phagocytaire, au lieu d'être répandue dans tout l'organisme, se limite à une partie de celui-ci. A partir des *éponges* elle se concentre dans le mésoderme. Les cellules de cette couche chez les animaux

dépourvus d'appareil circulatoire se meuvent par suite de leurs mouvements amiboïdes seuls. L'afflux des phagocytes dans ce cas est partiel, lent à se généraliser et l'organisme serait alors exposé à toutes les causes d'infection, si l'animal n'était pourvu généralement alors d'une couche chitineuse qui l'enveloppe et le protège contre l'invasion des parasites. Au contraire, lorsque l'animal est pourvu d'un appareil circulatoire, les phagocytes affluent vers le point du corps attaqué et la lutte s'engage immédiatement. Si l'animal est pourvu d'un système circulatoire lacunaire, les phagocytes prennent immédiatement contact avec le parasite. Si au contraire le sang circule dans des vaisseaux clos comme c'est le cas pour les vertébrés, les phagocytes s'accolent à la paroi vasculaire, et ce n'est qu'après l'avoir traversé par diapédèse qu'ils exercent leur action sur les agents d'infection ; le travail inflammatoire se complique de plus en plus et ne diffère plus guère de ce qu'il est chez les animaux supérieurs et chez l'homme lui-même. Aussi nous y arrêterons-nous davantage.

*
* *

Les phagocytes sont représentés ici par des leucocytes du sang ou plutôt par certaines espèces de leucocytes, accessoirement par les cellules endothéliales des vaisseaux et par les cellules du tissu conjonctif connues sous le nom de cellules plasmiques ou *clasmatocytes* de Ranvier, et de cellules basophiles ou *mastzellen* d'Ehrlich. Le rôle de ces éléments du tissu conjonctif est encore fort mal défini, tout ce que l'on sait c'est qu'autour des foyers inflammatoires on les retrouve en beaucoup plus grande quantité qu'à l'état normal. Les cellules basophiles jouent peut-être le rôle de purificateurs de produits de l'inflammation ; quant aux clasmatocytes, dérivés des leucocytes, ils reprennent à l'état pathologique une partie de leur mobilité, se multiplient et contribuent à la formation des cellules du pus. Ils joueraient donc dans l'intérieur du tissu conjonctif le rôle d'élément passager, d'une véritable réserve phagocytaire. Beaucoup mieux connu est le rôle des deux autres variétés de phagocytes.

Les *leucocytes* comprennent plusieurs classes d'éléments cellulaires qui, au point de vue de l'inflammation, sont loin de jouer le même rôle. Les principales variétés décrites sont les *lymphocytes* ou petits globules blancs qui par une série de degrés successifs conduisent aux *grands leucocytes mononucléaires*. Les uns et les autres se colorent par toutes les couleurs d'aniline, les noyaux d'une façon intense, le protoplasma au contraire faiblement. Puis viennent les *leucocytes éosinophiles* d'Erhlich, leucocytes mononucléaires dont le protoplasma renferme de grosses granulations se colorant par les couleurs d'aniline acides, surtout par l'éosine et ne se colorant pas par les couleurs d'aniline basiques. Les *leucocytes polynucléaires*, les plus importants par leur nombre et leur rôle physiologique, sont représentés par de grosses cellules à noyaux multiples, de forme très variables, bilobés, trilobés. Bon nombre d'entre eux toutefois ne renferment qu'un seul noyau mais composé de plusieurs portions réunies par de minces filaments. La rupture fréquentes de ces filaments explique la présence de plusieurs petits noyaux dans l'intérieur du leucocyte. Les couleurs d'aniline colorent très facilement les noyaux tandis que le protoplasma reste presque complètement incolore. Ces leucocytes renferment des granulations qui ne se colorent que par les couleurs d'aniline neutres, d'où le nom de *leucocytes neutrophiles* sous lequel on les connaît.

L'origine des diverses variétés de leucocytes est l'un des points les plus obscurs de leur histoire. Pour M. Metchnikoff, mais cette opinion est loin d'être admise par tous les observateurs, les lymphocytes seraient formés non seulement dans l'épaisseur des ganglions, mais encore aux dépens de la rate et de la moelle des os. Les leucocytes éosinophiles tireraient leur origine de la moelle des os, aussi dans la leucocythémie ostéomyélique les trouve-t-on en grande quantité dans le sang (Ehrlich). Les leucocytes polynucléaires ordinaires ou neutrophiles se développeraient dans le sang même aux dépens des petites cellules (Onskoff).

Des quatre variétés de leucocytes que nous venons de décrire ni les lymphocytes, ni les éosinophiles ne possèdent de pro-

priété phagocytaire, *seuls les leucocytes mononucléaires et les polynucléaires neutrophiles jouent le rôle de phagocytes* et cela d'une façon très prononcée. Les neutrophiles pourvus de noyaux multiples, mais peu volumineux, traversent beaucoup plus facilement la paroi vasculaire que les leucocytes à noyau unique, mais volumineux, aussi les trouve-t-on en grand nombre dans le pus des foyers inflammatoires. C'est en effet le noyau qui constitue l'obstacle le plus sérieux à la diapédèse. Lorsqu'on examine un vaisseau sanguin au moment où un globule blanc s'engage dans l'épaisseur de la paroi, on s'aperçoit que le protoplasma, grâce aux mouvements dont il est doué, s'allonge, se déforme et pousse facilement des prolongements à travers la paroi; puis le leucocyte subit un temps d'arrêt tant que le noyau n'a pas franchi la paroi vasculaire. Celui-ci dégagé, la diapédèse se termine rapidement. Le rôle phagocytaire des leucocytes polynucléaires et mononucléaires ne semble pas identique; ainsi dans l'érysipèle ce seraient les *microphages* polynucléaires qui auraient charge d'englober les streptocoques, puis comme bon nombre succombent dans la lutte et qu'il doivent eux-mêmes être résorbés ultérieurement, les *macrophages mononucléaires* interviendraient et se chargeraient de ce soin. Ces derniers constitueraient par conséquent les véritables balayeurs, c'est-à-dire les agents actifs de la résorption.

On a prétendu que les leucocytes phagocytaires n'absorbent pas les microbes vivants, mais pour se convaincre de cette absorption, il suffit d'introduire dans du bouillon de culture des leucocytes remplis de bactéries charbonneuses ou de vibrio Metchnikowii ; ces bactéries se développent alors très facilement dans le liquide nutritif après avoir traversé le protoplasma cellulaire. Le même fait se reproduit d'ailleurs pour un grand nombre de micro-organismes, mais non pas pour tous. Tout d'abord les deux variétés de leucocytes phagocytaires agissent parfois d'une façon différente en présence des diverses espèces de micro-organismes. Ainsi les leucocytes mononucléaires de l'homme qui, nous l'avons vu, ne sont pas phagocytes pour le streptocoque de l'érysipèle, ne le sont

pas davantage pour les gonocoques. Au contraire les leucocytes neutrophiles le sont pour ces deux variétés et ne le sont pas en revanche pour les bacilles de la lèpre. Certains microbes enfin, bien que doués d'une très grande virulence pour l'organisme, ne sont pas absorbés par les leucocytes.

Cette *chimiotaxie positive* et *négative* des leucocytes peut être mise en jeu, non seulement par les bactéries, mais par une foule de substances solubles d'origines très variées. Les unes comme l'acide lactique, les solutions de sels de sodium et de potassium, l'alcool, le chloroforme, la glycérine, le jéquirity, etc., repoussent les leucocytes. D'autres comme les cultures stérilisées ou vivantes des bactéries pathogènes et saprofites ainsi que la papayotine les attirent très facilement. Certaines substances enfin n'exercent aucune action sur eux.

M. Buchner a émis l'hypothèse que ce ne sont pas les produits sécrétés qui éveillent cette sensibilité chimiotactique, mais bien le contenu même des bactéries, ce qui revient à dire que la chimiotaxie des leucocytes ne peut être éveillée que par des bactéries mortes ou lésées dont le contenu est dissous dans le liquide qui les baigne. Metchnikoff ne croit pas cette opinion exacte : entre autres raisons qu'il donne, se trouve la leucocytose qui accompagne bon nombre de maladies bactériennes et parmi elles le charbon, l'érysipèle, la pneumonie fibrineuse. C'est précisément en effet pendant la période active de ces maladies, c'est-à-dire pendant celle où les microorganismes sont le plus nombreux et le plus vivaces que le nombre de leucocytes dans le sang est considérable. Au contraire, lorsque la maladie touche à son déclin, dans les cas de crise, par exemple, la leucocytose tombe brusquement et, cependant, c'est à cette période de la maladie que le nombre des microorganismes morts doit arriver au maximum.

La rapidité avec laquelle les microbes sont digérés par les leucocytes est surtout très-grande chez les animaux réfractaires et chez ceux qui sont vaccinés. Quant à l'examen même de cette digestion, elle est encore peu connue. Tout ce que l'on sait, c'est que s'il s'agit d'une bactérie comme la bactérie

charbonneuse, la coloration qui se fait facilement devient de plus en plus difficile; la bactérie se fragmente et son enveloppe est la partie qui est résorbée la dernière. Indépendamment des microbes, les leucocytes englobent aussi les globules blancs mortifiés, les globules rouges et les débris de ces derniers apparaissent sous forme de granulations pigmentaires. Ce travail digestif semble s'élaborer à l'aide de diastases sécrétées par le leucocyte et qui ont été signalées par MM. Rosbach et Leber; mais on ne sait pas encore si cette même diastase est capable de tuer les bactéries, car les ferments des animaux supérieurs comme la pepsine et la trypsine ne les tuent point. Il est vrai que ce n'est pas là une preuve indiscutable.

La propriété digestive des leucocytes a été niée par M. Schaefer; cet auteur base son opinion sur la non digestibilité de la graisse et des grains d'amidon par les leucocytes des tritons retirés de l'organisme et introduits dans une solutions de chlorure de sodium. M. Metchnikoff fait remarquer que l'on peut comparer les résultats de cette expérience à ce qui se passe sur le vivant. Même dans les cas où les leucocytes n'arrivent pas à digérer les microbes, ils diminuent souvent leur virulence en les empêchant de se développer. Ainsi, les spores de la bactéridie charbonneuse, une fois entrées dans les leucocytes de la poule et de la grenouille ne se développent pas à moins que l'on ne change les conditions d'existence de ces animaux. En chauffant la grenouille et en refroidissant la poule, on diminue la résistance des leucocytes de chacun d'eux; dès lors, les spores germent et se développent.

Indépendamment de la sensibilité chimiotactique, les leucocytes semblent posséder une véritable sensibilité *tactile* qui les fait s'appliquer par leur plus large surface sur les corps avec lesquels ils entrent en lutte; suivant les circonstances on les voit se déformer afin d'entrer plus intimement en contact avec eux, jusqu'au moment où le corps soit inerte, soit vivant, est entré dans leur profondeur.

Contrairement à la plupart des auteurs, M. Metchnikoff pense que les leucocytes sont capables, à un moment donné, de

se transformer en cellules fixes du tissu conjonctif et en cellules géantes. M. Yersin a prouvé la possibilité de cette dernière transformation, en injectant des cultures de bacilles tuberculeux dans l'intérieur des vaisseaux. Quant à la métamorphose des cellules du tissu conjonctif, on peut la suivre en lésant d'une façon quelconque la nageoire des têtards de batraciens et en examinant pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines sur le vivant, le point lésé. On constate alors que les éléments polynucléaires se transforment en mononucléaires par la fusion des noyaux, puis se munissent de prolongements qui en font de véritables éléments conjonctifs. Chez les mammifères toutefois, tout fait supposer que les leucocytes qui se transforment en cellules étoilées sont des éléments mononucléaires tandis que les leucocytes polynucléaires serviraient à former les globules du pus. Dans le tissu de granulation, bon nombre de cellules n'auraient pas d'autre origine. Cette théorie, qui était admise par M. Ziegler en 1875, a été abandonnée par lui et au congrès international de Berlin en 1890, il a soutenu avec M. Nikiforoff l'opinion diamétralement opposée.

Les vaisseaux sanguins et surtout les cellules *endothéliales* qui tapissent leur paroi interne jouent également un rôle important dans l'inflammation. Dérivées des cellules mobiles de la surface du sac vitellin, elles conservent toujours quelques traits de mobilité qui attestent leur origine. Ce sont elles qui, en émettant des prolongements protoplasmiques, constituent des bourgeons saillants, vestiges des néo-capillaires. Ces prolongements, en effet, s'accolent et s'unissent à des bourgeons voisins ayant la même origine et forment ainsi une saillie qui, d'abord pleine, se creuse peu à peu en canal. Ces cellules endothéliales étant douées de contractilité laissent passer dans leurs interstices, lorsque l'inflammation se développe, les globules blancs phagocytes, ainsi que les hématies et la partie liquide du sang. Aussitôt sortis, cet orifice virtuel se referme sans qu'il soit besoin d'admettre l'existence de stomates, dans la paroi vasculaire, comme le veut M. Arnold. Cet endothélium vasculaire est d'ailleurs capable d'englober

les microbes, et par conséquent de devenir phagocyte pour son propre compte. Le fait est facile à vérifier pour les capillaires du foie. A la suite des injections de bacilles tuberculeux dans les veines par exemple, on en retrouve en assez grand nombre dans les cellules endothéliales des vaisseaux de cet organe.

La constatation est encore plus nette quand on inocule le pigeon à l'aide du bacille du rouget des porcs; dans ce cas, les cellules endothéliales vasculaires sont parfois remplies de bacilles, à tel point que le noyau de la cellule se trouve masqué. Comme ce bacille est immobile, il faut bien que ce soit la cellule elle-même qui l'ait absorbé.

Ce que nous venons de dire de l'endothélium vasculaire sanguin peut s'appliquer également aux endothéliums lymphatique et péritonéal. M. Ranvier, en effet, a démontré à propos de ce dernier qu'il englobe facilement les corps étrangers injectés dans la cavité péritonéale et qu'il est doué de contractilité comme l'endothélium vasculaire.

La diapédèse des leucocytes est ordinairement précédée de leur accolement à la surface interne du vaisseau. Cette distribution périphérique de constatation vulgaire a été diversement interprétée. On a admis que ces globules, plus légers que les hématies, étaient repoussés du courant axial et tendaient à gagner les parties périphériques de ce courant où la densité du liquide était moins grande (Chklarewsky); mais comme le fait se produit, alors que les leucocytes ont absorbé des grains de vermillon et par conséquent sont devenus plus lourds que les globules rouges, M. Metchnikoff croit qu'il n'y a pas lieu de s'y rallier. M. Hering, de son côté, a insisté sur la viscosité des leucocytes qui les fait adhérer à la paroi vasculaire, mais cette viscosité est niée par beaucoup d'auteurs tout comme celle des grands plasmodes des myxomycètes. M. Metchnikoff croit qu'il faut plutôt faire intervenir ici les divers modes de sensibilité dont nous avons déjà parlé, chimiotactique, tactile et peut-être d'autres encore inconnues.

La part qui revient au système nerveux dans la dilatation

vasculaire inflammatoire a été dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux. M. Samuel ayant sectionné le nerf sympathique d'un côté sur un lapin, constate que la paralysie des vaso-moteurs produit d'abord la congestion de l'oreille du côté du sympathique sectionné et indirectement un certain degré d'anémie de l'oreille du côté opposé. Cette anémie devient encore plus prononcée si de ce dernier côté on sectionne les nerfs sensitifs à cause de l'impossibilité d'une action réflexe sur le sympathique non sectionné. Si on détermine une inflammation des deux oreilles à l'aide de l'eau chaude par exemple, on obtient au contraire du côté du sympathique sectionné une hyperémie intense et consécutivement une inflammation considérable. Du côté opposé, on n'observe pas d'inflammation à proprement parler, mais une stase qui se termine par la gangrène. Roger, au lieu d'eau chaude, eut recours à des cultures de streptocoques de l'érysipèle. Il sectionna les nerfs sensitifs d'un côté et constata que de ce côté la marche de l'érysipèle était beaucoup plus lente et avait une gravité beaucoup plus grande que de l'autre côté, où aucune section n'avait été pratiquée. Si, au contraire, on laisse intacts les nerfs sensitifs et si l'on sectionne les vaso-moteurs d'un seul côté, l'hyperémie est considérable de ce côté, mais la guérison arrive beaucoup plus rapidement que du côté non énervé.

MM. Charrin et Gley, entrant plus avant dans l'interprétation des phénomènes observés à la suite de l'injection de produits solubles du bacille pyocyanique dans le sang du lapin, signalent la lenteur de la vaso-dilatation dans ces conditions, son peu d'intensité et sa moindre durée. Des recherches ultérieures leur ont prouvé que cette action était due exclusivement aux produits volatils des cultures pyocyaniques. Ils pensent, d'après ces expériences, que les sécrétions microbiennes déterminent la dilatation vasculaire, empêchent la diapédèse et facilitent l'infection par conséquent. Ils se demandent même si dans la théorie de l'immunité le mécanisme de la vaccination ne serait pas dû à un renforcement de l'appareil nerveux, commandant la dilatation des vaisseaux et la diapédèse.

Des résultats analogues ont été obtenus par Charrin et Gamaleia (1) à l'aide de vaccin ou de produits du microbe de la septicémie vibrionnienne et avec de simples injections d'eau salée à 5-10 0/0.

M. Metchnikoff leur reproche d'avoir injecté une grande quantité de produits microbiens dans le sang d'un seul coup, tandis qu'à l'état normal, ces produits ne se forment que lentement à la suite d'une simple inoculation sous la peau.

Si l'on se conforme à cette façon d'agir, on constate alors que la dilatation vasculaire se produit et qu'elle est même très considérable, ainsi que l'élévation de la chaleur locale et l'exsudation séreuse. Si, au lieu de s'adresser à un lapin neuf, on opère sur un lapin vacciné contre la maladie du pus bleu, la dilatation des vaisseaux et la chaleur sont beaucoup moins prononcées, mais cependant la diapédèse est plus considérable que dans le premier cas. Il s'en suit que la diapédèse est commandée non pas tant par la dilatation vasculaire que par la sensibilité des leucocytes eux-mêmes. « S'il y a sensibilité positive, les leucocytes émigrent malgré la faible dilatation des vaisseaux, si la sensibilité est négative, la diapédèse ne se produit pas, malgré l'état dilaté des vaisseaux sanguins. » M. Metchnikoff conclut donc que la sensibilité des leucocytes joue le rôle prépondérant dans les maladies inflammatoires et que la sensibilité des cellules endothéliales ainsi que la sensibilité nerveuse contribuent aussi, mais pour une part beaucoup moindre, à la production de la réaction inflammatoire.

Cette sensibilité des leucocytes vis-à-vis de certains microorganismes s'exerce d'ailleurs aussi bien lorsque ceux-ci circulent dans le torrent circulatoire que lorsqu'ils se trouvent en dehors de lui. Dans ce dernier cas, il y a diapédèse inflammatoire véritable; dans le premier, au contraire, il y a, comme précédemment, leucocytose, mais l'englobement des bacilles se fait par les phagocytes en circulation dans le sang. Ce fait,

(1) Voir également la communication de M. Bouchard, sur ce sujet, à l'Académie des sciences, 1891.

de constatation courante pour la tuberculose, aboutit dans les deux cas au même résultat, c'est-à-dire à la formation de la granulation tuberculeuse. Il n'y a donc pas de barrière absolue entre l'inflammation avec diapédèse et certaines maladies infectieuses dans lesquelles, à part la sortie des leucocytes à travers les parois vasculaires, la lutte des phagocytes contre les microorganismes est identique et aboutit au même résultat. La fièvre récurrente offre un exemple bien net de cette lutte et peut être prise comme type de ce que les anciens décrivaient sous le nom de fièvre inflammatoire ou *hémitis* (Piorry). L'inflammation dans ce cas est intravasculaire et peut être opposée à l'inflammation ordinaire, laquelle est extra-vasculaire.

Tout ce qui vient d'être dit de l'inflammation aiguë peut être dit de l'inflammation chronique, quelle qu'en soit la cause d'ailleurs : plomb, alcool, phosphore, microorganismes, etc.

Dans le cas de maladie microbienne, de la tuberculose par exemple, on a prétendu que la phagocytose ne s'exerçait pas et que les cellules géantes se formaient aux dépens des éléments propres des tissus (Baumgarten).

M. Metchnikoff se refuse à admettre cette opinion ; pour lui les cellules géantes dans le foie, la rate, les reins, dans les poumons, etc., se forment aux dépens, non pas des cellules, mais bien des leucocytes et des éléments endothéliaux. Parmi les leucocytes, ce sont les mononucléaires qui servent à la formation des cellules géantes. Celles-ci seraient douées d'une grande vitalité puisqu'elles digèrent les bacilles et même les fibres élastiques (lupus de la peau). Dans la lutte qui s'établit entre la cellule géante et le bacille, on voit parfois le bacille s'encapsuler. Il sécrète sans doute des toxines pour échapper à l'action digestive du phagocyte, tandis que de son côté la cellule géante sécrète des produits calcaires qui emmurent le bacille et l'empêchent de se propager au loin ; telle serait l'origine des formations calcaires de ganglions strumeux et des vieux foyers tuberculeux. Parfois cependant par suite de l'absence des vaisseaux, la nutrition de la cellule géante ne se fait plus qu'incomplètement, elle succombe dans la

lutte et se caséifie au centre sous l'influence du bacille.

Ce processus de l'inflammation tuberculeuse a de grandes analogies avec ce qui se passe dans les scléroses viscérales et dans la cirrhose hypertrophique en particulier (Brault). Dans le premier cas, les phagocytes luttent contre le microbe et cherchent à l'englober, dans le second ils s'approprient les élément nobles altérés par l'action des poisons chimiques connus ou inconnus, causes de ces inflammations chroniques, et le tissu conjonctif prolifère pour combler les vides ainsi produits.

Les inflammations séreuses forment un groupe à part dans les inflammations. Jusqu'ici, qu'il s'agisse d'inflammation aiguë ou chronique, nous avons toujours vu que le phénomène dominant de ce processus était la phagocytose ; dans celles que nous étudions actuellement, les phagocytes se trouvent en trop faible quantité pour pouvoir jouer un rôle utile.

Quel est donc le but de cette exsudation séreuse ? Il importe avant de répondre à cette question, de se souvenir qu'il existe plusieurs formes d'inflammation séreuse : les unes, comme celles qui surviennent dans la septicémie vibrionnienne, le charbon des petits rongeurs, donnent naissance à des exsudats qui fourmillent de microorganismes ; les autres, telles que celles de la tuberculose humaine, de la diphtérie chez le cobaye, ne s'accompagnent pas de microbes dans l'exsudat. On ne peut pas dire, en ce qui touche la pleurésie tuberculeuse, que le microbe a disparu, car s'il avait existé à un moment donné, on trouverait dans le liquide les phagocytes qui l'auraient digéré et ceux-ci ne s'y rencontrent pour ainsi dire pas. Par conséquent l'inflammation séreuse ne semble pas être un moyen employé par l'organisme pour détruire les microbes pathogènes. On a émis ensuite l'hypothèse que le sérum étant bactéricide, cette exsudation avait pour but de détruire les microbes, cause première de l'inflammation. Or, M. Metchnikoff reconnaît que le sérum est bactéricide *in vitro*, mais il dit que sur l'animal vivant bien des faits prouvent le contraire.

Enfin il se pourrait que l'exsudation séreuse ait pour but

d'atténuer ou de modifier l'action des produits toxiques sécrétés par les microbes. MM. Behring et Kitasato ont montré en effet que l'organisme réfractaire jouit d'une véritable propriété antitoxique. Ainsi le sérum des lapins vaccinés contre le tétanos, détruit des quantités considérables de toxine tétanique; Behring pour la diphtérie, Kemperer pour la pneumonie ont également signalé cette propriété antitoxique du sérum. Il faut reconnaître toutefois que le tétanos ne s'accompagne jamais de pleurésie séreuse et que si ce rôle favorable était joué par l'exsudation, ce serait le cas ou jamais de la voir se produire, car il n'existe peut-être pas de maladie dans laquelle la quantité de toxines produite est aussi considérable.

La façon dont les cobayes sensibles et vaccinés contre le vibrio Metchnikowii réagissent toujours contre son introduction, en est un autre exemple.

Il résulte de toutes ces preuves que l'inflammation séreuse ne peut pas être considérée comme une réaction salutaire de l'organisme. Elle occupe donc une place à part dans le cadre de l'inflammation et ne peut pas être, comme importance, comparée à celle qui s'accompagne d'une accumulation de phagocytes dans le foyer enflammé. D'après les connaissances très imparfaites que nous possédons sur le rôle des antitoxines, on en est réduit tout au plus à se demander si le liquide exsudé ne sert pas à diluer les toxines et à diminuer leur activité

Telle est exposée dans ses grands traits cette théorie de l'inflammation basée sur la phagocytose; mais il est juste de remarquer que la phagocytose, telle que la conçoit M. Metchnikoff, offre au biologiste un champ d'expérience beaucoup plus étendu. Nous n'en avons résumé ici qu'une partie; mais bien des points de l'immunité acquise et naturelle, de la guérison des maladies, de l'atrophie, etc., rentrent dans cette étude. Accueillie en France avec faveur, elle a été et elle est encore, en Allemagne, l'objet de très vives attaques. L'un des principaux reproches qu'on lui adresse, c'est d'attribuer aux leucocytes une sensibilité presque consciente, une sorte de perception psychique; en un mot d'être basée sur le vitalisme et l'animisme (Fraenkel). Ce grief, tout bien envisagé, n'en est pas

un, car il n'existe pas de barrière infranchissable entre les phénomènes dont les organismes les plus simples sont le siège et ceux qui se passent dans les animaux supérieurs. Par une série de transitions insensibles, on passe des uns aux autres. Les phénomènes psychiques n'ont rien de spécifique; ils ne sont que la résultante d'actes plus simples mais de même nature, rendus de plus en plus compliqués par la sélection naturelle et l'éducation à mesure que l'on remonte l'échelle animale.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. MERKLEN.

Pleurésie diaphragmatique suppurée (suite et fin). — Abcès du cerveau droit ayant envahi les circonvolutions motrices, puis les noyaux centraux : rupture dans le ventricule latéral. — Autopsie.

Par V. LEBLOND.

La première partie de cette observation a été publiée ici même, il y a trois mois (1). Quand la malade quitta l'hôpital au commencement d'août, sa fistule thoracique était oblitérée depuis quelques jours : la toux persistait encore avec léger point de côté à droite, mais les forces et l'embonpoint revenaient, et l'on n'entendait plus à la base du poumon droit qu'un peu de faiblesse respiratoire.

Après six semaines d'absence, le 20 septembre, la malade nous revint, amaigrie, toussant davantage, se plaignant de sueurs nocturnes et d'un écoulement permanent par sa fistule qui s'était rouverte depuis deux jours. L'orifice pleural semblait trop étroit pour donner au pus une issue facile : deux laminaires successives y furent introduites et des injections faites doucement à la liqueur de Van Swiéten tiède et à la solution de chloral. Rapidement la température tomba de 38° à 37°.

A l'auscultation même faiblesse respiratoire à la base droite, mais petits craquements au sommet.

(1) *Archives générales de médecine*, août 1892, p. 218.

L'apyrexie durait depuis cinq jours et déjà diminuait l'écoulement pleural, quand subitement, le 29 septembre au matin, la malade traversant la salle, fut prise de vertiges : elle ne perdit pas connaissance, mais on dut la soutenir pour éviter sa chute, et tout aussitôt la moitié gauche de sa face fut secouée de petits mouvements convulsifs, durant quelques secondes, sans rien d'analogue aux membres. Cette épilepsie partielle n'avait pas encore disparu que déjà l'autre moitié de la face était à son tour prise et animée des mêmes secousses, sans que les membres fussent atteints.

Cependant la malade garda intacte son intelligence : seule une douleur très vive persista dans la moitié droite de la tête, plus intense autour de l'orbite et à la tempe. La langue resta un peu embarrassée et la parole bredouillante.

T. 37,4. P. 80.

A 11 heures, pendant un lavage de la fistule thoracique, fait pourtant le plus doucement du monde, survint une même crise épileptiforme de la moitié gauche, puis de la moitié droite de la face, sans que les membres fussent encore touchés : la main gauche resta seulement froide et violacée.

Le soir la malade se plaignit continuellement de la tête, sans nouvelles crises. T. 38°. P. 92. Les urines sont normales.

Le 30. La nuit fut tranquille, mais au réveil les douleurs de la région pariétale droite reparaissent très vives : la paralysie faciale droite est très nette quand la malade cause ; l'aile droite du nez est tout aplatie et de l'œil droit les larmes coulent directement sur la joue. Les paupières sont intactes et les pupilles très dilatées. T. matin 38° ; le soir 38,6. P. 100, régulier. Urines normales.

1er octobre. Le drain a été expulsé et la fistule s'est refermée ; il est assez difficile de le réintroduire ; très peu d'écoulement pleural. La douleur persiste dans la moitié droite du crâne : ce sont les seules plaintes de la malade. Même hémiplégie faciale ; pas de nouvelles crises épileptiformes. T. 37° le matin, 37,6 le soir. Pouls normal.

Le 2. Les pupilles sont toujours dilatées ; la douleur est toujours vive. Le matin une crise de secousses convulsives dans le bras et la jambe gauches ; rien à la face.

Douleurs vagues dans la jambe et le bras droits.

Le soir T. 37,4 : légère obnubilation intellectuelle : vision diminuée à droite. Raideur de la nuque : la malade est couchée en chien de fusil et ses regards se cachent de la lumière.

Le 3. Léger affaiblissement des membres gauches. T. matin 37,6. P. 104, petit, regulier. Les pupilles sont très dilatées, mais égales. La malade plongée dans une demi-somnolence se plaint continuellement de la tête et peut à peine entr'ouvrir ses paupières. Petites secousses dans le bras gauche.

Hyperesthésie cutanée très vive du ventre et des cuisses.

T. le soir 38,6 et P. 104. Rien dans les urines.

Le 4. Le matin hoquet et nausées ; pas de vomissements ; état demi-comateux.

Inégalité pupillaire très marquée : pupille plus resserrée à gauche.

Secousses dans le bras et la jambe gauches ; léger délire.

T. matin et soir 37°. P. 100, irrégulier.

L'amaigrissement est très rapide depuis trois jours.

Le 5. La malade ne se plaint plus : le coma est presque absolu. Hémiplégie complète du bras et de la jambe gauches, un peu contracturés. Même inégalité pupillaire ; T. le soir 36,2, le pouls est à peine perceptible. Crise d'épilepsie partielle dans le bras droit.

Le 6. Même état comateux. T. 37°. Respiration stertoreuse ; urines et selles involontaires. Mort à 4 heures du soir.

L'ouverture du thorax laisse voir le poumon droit recouvert d'une plèvre très épaissie et adhérente et ne faisant qu'une masse avec le diaphragme et le foie. En arrachant ce poumon de sa cage thoracique, on en laisse une portion soudée à la plèvre, intimement unie à la paroi costale. Entre le poumon et le diaphragme court un long trajet sinueux, à parois rigides de tissu lardacé, et s'enfonçant à 10 centim. de profondeur ; il renferme encore du pus : c'est le seul vestige de l'ancienne cavité purulente sus-diaphragmatique.

Le sommet du poumon contient quelques petits tubercules en voie d'évolution. L'autre poumon est sain : le cœur, le foie, la rate et les reins ne montrent rien d'anormal.

En enlevant le cerveau on trouve tout d'abord son hémisphère droit beaucoup plus volumineux que le gauche, et une légère pression sur sa convexité faisait sourdre du pus par la base. Rien d'anormal sur les méninges.

A la coupe une poche purulente avait entièrement détruit les noyaux centraux et la capsule interne et fait irruption dans le ventricule latéral voisin : l'autre ventricule contenait un peu de sérosité jaune brunâtre. Par un trajet rectiligne, la poche purulente centrale se continuait avec une autre cavité, sous-corticale, remplie de matière jaune brunâtre, et qui avait détruit la paroi postérieure de

la première et de la deuxième frontale, la frontale ascendante et une petite portion du lobule paracentral. En un point le cerveau était creusé jusqu'à l'écorce, et là se trouvait une plaque de méningite épaissie et jaunâtre, située exactement à l'union de la frontale ascendante et du pied de la seconde frontale.

Cette dernière cavité purulente semblait plus ancienne que la première et contenait avec du pus quelques détritus rougeâtres. Ce pus, examiné par M. le Dr Lesage, ne renfermait que des streptocoques.

On ne trouva pas traces de méningite en d'autres points de la convexité, ni sur la base. Rien au cerveau gauche, ni à la protubérance, ni au bulbe.

En résumé cette malade, au cours d'une suppuration pleurale chronique, a fait dans le cerveau un foyer d'infection secondaire. C'est un cas semblable que Dubujadoux a observé chez un homme dysentérique ayant un abcès du foie, puis un abcès cérébral. (*Archives de méd. et pharm. milit.*, 1889.)

Le premier foyer cérébral se développa, sans doute, sous l'écorce, au niveau du pied de la frontale ascendante, quand l'attention fut attirée sur la crise d'épilepsie faciale uni puis bilatérale ; puis, au milieu de douleurs atroces, localisées surtout à la région fronto-pariétale droite, les centres moteurs du bras et de la jambe gauches furent pris à leur tour. La lésion envahit peu à peu les noyaux centraux, l'hémiplégie devint plus complète, accompagnée de contracture et d'une légère hémianesthésie. Enfin inondation purulente du ventricule latéral et coma terminal.

Ces accidents, évoluant sans fièvre, chez une malade qui toussait et suait et maigrissait depuis quelque temps, pouvaient faire songer à une plaque de méningo-encéphalite tuberculeuse, bien que l'examen du pus pleural et des crachats fût resté négatif. Si l'abcès eût pu être soupçonné dès le début, lorsqu'il était encore localisé peut-être sous l'écorce, une trépanation était tout indiquée. Les succès en sont rares, sans doute, et je me souviens avoir vu, dans le service de M. Th. Anger, M. Tuffier trépaner un abcès cérébral consécutif à une otite suppurée pour remédier à des accidents épileptiques et hémiplégiques : le malade mourut le surlendemain.

Ce qui, dans notre observation, reste obscur et inexpliqué, c'est l'épilepsie partielle de la face et du bras droits, c'est la paralysie faciale droite : peut-être y avait-il dans l'autre hémisphère un petit foyer purulent qui resta inaperçu malgré d'attentives recherches.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Contribution au diagnostic et au traitement des kystes du pancréas, par Schröder (*Dissertation inaug.*, Breslau, 1892). — Travail basé sur deux cas de kystes du pancréas traités avec succès par Mikulicz au moyen de l'extirpation totale. 1° Fille de 26 ans, opérée à l'âge de 18 ans d'un abcès de la paroi abdominale. Il y a dix-huit mois, apparition dans le ventre d'une tumeur du volume d'un œuf de poule ayant graduellement augmenté.

Le 10 janvier 1888, à l'entrée, voussure très marquée de la région mésogastrique droite occasionnée par une tumeur du volume d'une tête d'enfant, lisse, mobile, fluctuante, matité à la percussion se continuant par en haut avec celle du foie, partout ailleurs sonorité tympanique, urines normales. Aucune particularité du côté des autres organes abdominaux. Le 24 janvier évacuation par la ponction d'un litre environ d'un liquide clair comme de l'eau ne contenant pas d'échinocoques. La malade se trouve soulagée, mais au bout de dix jours la tumeur a repris son volume.

Laparotomie le 7 février. Incision de 13 centimètres de longueur en dehors du muscle droit antérieur gauche. Après division mousse du mésocôlon on tombe sur le kyste lui-même fortement adhérent au péritoine avoisinant. Après un essai d'énucléation suivi de rupture, on pince et on vide avec le trocart le contenu brunâtre de la poche. La main introduite dans le ventre découvre le point d'implantation de la tumeur à gauche, tout près de la colonne vertébrale. A l'aide de nombreuses ligatures vasculaires et en masse, on parvient à détacher et à enlever la plus grande partie des parois extrêmement épaisses de la tumeur. Après une interruption de deux heures motivée par l'état de la malade, on fixe à la peau les parois du kyste à l'aide de quelques points de suture. Tamponnement iodoformé ; sécrétion très abondante ; guérison au bout de huit semaines sans fièvre. La paroi kystique enlevée contenait du tissu pancréatique, et la sérosité contenue du ferment diastasique.

2° Femme de 55 ans, habituellement bien portante. Apparition il y a six mois environ d'une tumeur qui a insensiblememt augmenté de

volume sans occasionner aucune souffrance. Ponction et évacuation d'un liquide brunâtre contenant des globules sanguins blancs et rouges, des cristaux de cholestérine, des particules graisseuses, de l'épithélium et une petite quantité d'albumine et de trypsine.

Le 17 octobre, jour de l'entrée à la clinique de Breslau, tumeur du volume d'une tête d'enfant, lisse, à peine mobile, repoussant en avant l'hypochondre et le mésogastre du côté gauche. Entre la tumeur, le foie et la rate, sonorité tympanique. Le 10 novembre nouvelle ponction, livrant passage à un liquide brunâtre doué du pouvoir diastatique et émulsionnant.

Le 11 novembre, incision de 10 centimètres de longueur en dehors du muscle droit. La tumeur revenue sur elle-même, recouverte presque tout entière par l'estomac, paraît très difficile à enlever. On referme la plaie. La malade sort au bout de trente-six jours avec une tumeur encore diminuée de volume.

Au bout de quatre mois la tumeur a reparu et occasionné de l'œdème des membres inférieurs. D'ailleurs aucun changement notable dans l'état de la malade.

Le 2 juin 1891, incision au point le plus saillant. Le kyste est ponctionné, attiré au dehors et vidé complètement.

Il adhère à la queue du pancréas, et ne peut être détaché de cet organe qu'à l'aide de nombreuses ligatures et non sans une perte de sang. Suture en étage. Guérison au bout de quatre semaines.

Le liquide évacué contient des globules sanguins, de la cholestérine, de la graisse émulsionnée et il jouit de propriétés émulsionnantes et diastatiques.

La paroi du kyste est constituée par des faisceaux épais de tissu conjonctif, et elle contient dans ses parties les plus épaisses des débris de tissu pancréatique.

La ponction ayant dans ce dernier cas nécessité une remise de l'opération, et occasionné dans un autre fait observé par Karewsky une blessure de l'estomac, l'auteur conseille de ne pratiquer cette opération préliminaire qu'après ouverture du ventre.

HAUSSMANN.

De la résection du cæcum dans les rétrécissements cancéreux et cicatriciels, par WLADYSLAW MATLAKOWSKI (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*) 1892, t. XXXIII, p. 321. — Dans un très consciencieux travail, qui s'appuie sur 27 observations détaillées empruntées à divers chirurgiens et sur deux faits personnels, Matlakowski étudie les symptômes et le traitement des tumeurs cæcales. Il consacre une attention

toute spéciale aux accidents initiaux du cancer du cæcum. C'est une affection moins rare qu'on ne le pense, marchant souvent avec une très grande lenteur et ne se révélant alors par d'autres symptômes que par une légère constipation et l'existence d'une tumeur. Aussi le diagnostic est-il hérissé de difficultés. Très souvent, en présence de la bénignité apparente des symptômes, on croit à un rein flottant, et l'erreur s'explique, si on se rappelle la grande mobilité dont jouit le cæcum, entouré de toutes parts d'un revêtement péritonéal. L'interprétation exacte des renseignements fournis par la percussion permet toutefois de dire, et cela presque sans exception, si le néoplasme siège dans le rein ou dans l'intestin. Quant à distinguer le cancer et la tuberculose du cæcum, d'après les seuls signes physiques, c'est chose impossible; les antécédents, l'existence d'autres lésions concomitantes doivent avant tout entrer en ligne de compte (Gussenbauer).

La résection suivie d'entérorrhaphie immédiate est la méthode opératoire idéale, qu'on s'efforcera de mettre en œuvre dans toutes les tumeurs organiques et inflammatoires du cæcum.

Si le malade présente des accidents d'obstruction, il faut se conformer aux préceptes de Baum et de Maydl, c'est-à-dire ne jamais entreprendre la résection ou l'entéro-anastomose, mais établir un anus contre nature sur l'intestin grêle, aussi près que possible de la valvule de Bauhin. Une infraction commise à cette règle absolue peut coûter la vie au malade. Matlakowski cite le cas d'un homme de 30 ans, très vigoureux, chez lequel on avait laissé passer le moment favorable à l'ablation du néoplasme, encore très mobile et bien circonscrit; on attendit trop longtemps. Lorsque le malade fut pris d'accidents d'obstruction, on voulut tenter la résection, mais celle-ci se termina par la mort, imputable à la pénétration de matières stercorales dans le péritoine, et à une hémorrhagie par chute des pinces placées sur le mésentère.

Quand, après l'établissement de l'anus artificiel, le sujet a repris des forces, on peut pratiquer soit l'anastomose, soit la résection avec entérorrhaphie.

Sauf dans les cas d'occlusion aiguë, il ne faut jamais, après la résection du cæcum, faire un anus contre nature, mais exécuter l'entérorrhaphie ou si celle-ci est impossible, l'entéro-anastomose.

Si l'ablation du néoplasme est impossible ou dangereuse en raison du mauvais état général, il faut pratiquer l'entéro-anastomose par les méthodes de Senn et de Salzer.

Lorsqu'il n'existe pas de généralisation et de dissémination du cancer, lorsque celui-ci paraît être encore un mal localisé, mais qu'il est impossible de faire en une seule séance la résection et l'entérorrhaphie ou l'anastomose intestinale, on peut différer l'opération, pratiquer d'abord l'entérorrhaphie ou l'anastomose avec élimination du néoplasme hors de la cavité abdominale, et exécuter seulement à un moment ultérieur l'ablation du néoplasme.

Dans des cas favorables, la résection du cæcum carcinomateux, suivie de la suture circulaire immédiate, peut donner des résultats excellents se maintenant pendant plusieurs années ; l'état général se relève et les fonctions intestinales s'accomplissent d'une façon satisfaisante.

H. RIEFFEL.

Sémiotique et traitement des kystes du mésentère, par FRENTZEL. (*Deutsche Zeitsch f. Chir.*, 1892, t. XXXIII, p. 129.) — Ce travail est une monographie complète des kystes du mésentère ; c'est plutôt un exposé de l'état actuel de la question qu'une œuvre originale. Voici les conclusions formulées par Frentzel relativement à la thérapeutique de ces tumeurs abdominales :

1° Le chirurgien doit traiter un kyste mésentérique, dès qu'il a reconnu son existence. La ponction exploratrice, pratiquée à travers une paroi abdominale intacte, n'est nullement suffisante pour reconnaître la variété de tumeur à laquelle on a affaire; la laparotomie est indispensable.

2° Si l'incision du ventre ne permet pas de savoir si le kyste adhère ou non aux anses intestinales, la seule méthode thérapeutique rationnelle est la suivante : ponction de la tumeur, incision, fixation et drainage.

3° Si les adhérences font défaut ou sont légères, il vaut mieux tenter l'énucléation totale. Si celle-ci, au cours de l'opération, est reconnue impossible, on laisse le reste du kyste, après excision partielle de la paroi (énucléation partielle) ; si ce reste est petit et ne contient pas de gros vaisseaux, on l'extirpe aux ciseaux, on suture les bords du mésentère, on abandonne le tout dans la cavité abdominale et on ferme totalement le ventre. En aucun cas, il n'est permis de séparer brutalement la paroi kystique du mésentère.

H. RIEFFEL.

Du point d'élection de la paracentèse abdominale, par TRZEBICKY. (*Arch. f. Kl. Chir.*, t. XLI, p. 850.) — Depuis Monro, on ponctionne généralement sur le milieu d'une ligne allant de l'ombilic à

l'épine iliaque antéro-supérieure. Toutefois on s'expose à blesser l'artère épigastrique et on a publié des cas d'hémorrhagies graves consécutives à la lésion de ce vaisseau. Trzebicky, qui a observé un accident semblable, s'est demandé s'il fallait l'attribuer à une anomalie de trajet de l'artère ou s'il convenait de choisir un autre point pour pratiquer la paracentèse.

Sur la plupart des cadavres qu'il a examinés il a constaté que le milieu de la ligne ilio-ombilicale est très convenable pour la ponction, car le trocart ne blesse ni le tronc ni les rameaux de l'épigastrique ; l'artère coupe la ligne précédente à la jonction de ses tiers moyen et interne. Toutefois, dans certains cas, on peut, en choisissant le lieu recommandé par Monro et Richter, léser les vaisseaux précédents. Le trajet de l'artère,qui chemine dans la gaîne du grand droit, est en partie subordonné à la situation de ce muscle ; aussi est-on exposé à la blesser, quand les droits sont écartés l'un de l'autre.

S'appuyant sur ces constatations anatomiques, Trzebicky accorde la préférence à la paracentèse pratiquée sur la ligne blanche à une certaine distance du pubis. Mais si, pour une raison quelconque, on est obligé de choisir un autre point, il conviendra de ponctionner sur la moitié externe de la ligne de Monro.

H. Rieffel.

Recherches expérimentales sur le météorisme local dans l'occlusion intestinale, par Kader. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1892, t. XXXIII, p. 124 et 214.) — Le météorisme, c'est-à-dire l'augmentation de calibre de l'intestin, résulte, dans toutes les variétés d'occlusion par cause mécanique, de deux facteurs : 1° de troubles circulatoires de la paroi intestinale, consistant en une stase veineuse ; 2° de l'arrêt, de la décomposition et de la liquéfaction du contenu de l'intestin.

Ce météorisme, dans la forme la plus pure, se rencontre dans le segment intestinal en amont de l'obstacle.

Les troubles circulatoires (hypérémie veineuse) produisent dans le bout d'intestin atteint les manifestations suivantes : altérations structurales profondes de la paroi, œdème, infiltration sanguine, épaississement notable, d'autant plus prononcé que la stase progresse plus lentement. Au bout de quelques heures, la tunique musculeuse est complètement paralysée. L'intestin renferme, outre son contenu primitif, du sang et une grande quantité de gaz; il est tendu, triplé ou quadruplé de volume. Puis survient la gangrène. Ces altérations

se produisent dans toute l'étendue du segment intestinal atteint par les troubles circulatoires et leur limite supérieure est nettement marquée.

L'arrêt, la décomposition et la liquéfaction des matières n'amènent, au contraire, aucune altération profonde des parois, aucun épaississement, et la parésie musculaire qui leur est imputable n'apparaît qu'au bout de quelques jours. La gangrène se limite au sillon d'étranglement. Enfin ces lésions, dont la limite supérieure est mal indiquée, n'occupent que la partie la plus inférieure du bout afférent de l'intestin.

Tels sont les résultats constatés par Kader dans ses recherches expérimentales. Il en déduit, au point de vue clinique, les conclusions suivantes :

Dans toute occlusion, compliquée tout à la fois d'arrêt absolu des matières et d'hypérémie veineuse de la paroi dans un segment intestinal, il se produit dans celui-ci, et cela déjà au bout de quelques heures, un météorisme intense, accompagné d'altérations profondes et dangereuses, de paralysie complète de ce segment. Ce météorisme est circonscrit au bout intestinal frappé par les troubles circulatoires. Il constitue ce que Wahl a appelé le météorisme local, déjà appréciable dans la majorité des cas avant la laparotomie et toujours facile à reconnaître quand l'abdomen est ouvert.

Il existe donc, dans tous les cas d'occlusion par étranglement,une partie déterminée do l'intestin, qui subit une fixation et une distension anormales se traduisant à la vue par une asymétrie de la paroi abdominale et au palper par une augmentation de résistance.

Les sarcomes primitifs de l'intestin grêle, par MADELUNG.(*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 30, p. 617.) — Les sarcomes de l'intestin grêle sont des tumeurs rares (14 cas). Ils appartiennent le plus souvent à la classe des sarcomes à petites cellules rondes; ils naissent toujours dans la sous-muqueuse et s'étendent dans son épaisseur. Ils envahissent ensuite la tunique musculeuse, puis la muqueuse, mais la séreuse reste longtemps indemne. Grâce à cette évolution et à la paralysie précoce de l'intestin, le segment altéré subit une dilatation anévrysmatique; c'est là un point assez spécial à ces sarcomes. En revanche, ils ne déterminent pas de rétrécissement du calibre de l'intestin, même lorsque la muqueuse tout entière est remplacée par des végétations néoplasiques. La dilatation intestinale explique pourquoi on observe de bonne heure des tumeurs très considéra-

bles. Si la séreuse se laisse perforer, il se produit de grands abcès intra-péritonéaux. L'infection des ganglions mésentériques, de l'épiploon, du foie et des reins a lieu très rapidement.

Les sarcomes primitifs de l'intestin grêle s'observent surtout de 30 à 50 ans. Ils se distinguent souvent par la faible intensité des accidents locaux, contrastant avec la rapidité de l'altération de l'état général. On note dans bon nombre de cas, des alternatives de diarrhée et de constipation, mais jamais, à moins de complication, de vrais symptômes d'obstruction chronique. Ces néoplasmes constituent — particularité importante — des tumeurs bien limitées, faciles à séparer des parties ambiantes et restant longtemps mobiles. Leur consistance est dure, mais inégale : çà et là on rencontre des points ramollis et même fluctuants. L'évolution des sarcomes intestinaux est des plus rapides ; la mort survient au bout de huit mois environ. Elle est due à la cachexie, parfois à l'invagination intestinale (1 cas), à la torsion de l'intestin (1 cas).

Est-il possible de différencier ces tumeurs du cancer de l'intestin et de la tuberculose péritonéale ? Non le plus souvent, au moins sans laparotomie exploratrice. Madelung insiste cependant sur leur apparition chez l'adulte encore jeune, sur le volume énorme du néoplasme et la cachexie précoce comparés à la bénignité apparente des symptômes locaux, enfin sur l'absence de toute sténose intestinale.

Quelques chirurgiens ont extirpé des sarcomes intestinaux, mais les résultats ont été désastreux. Aussi vaut-il mieux ne pas opérer.

De l'orchidopexie, par Lauenstein. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*; 1892, t. XXXIII, p. 398.) — Lauenstein rapporte un cas d'ectopie inguinale double du testicule, observé chez un garçon de 13 ans, et pour laquelle il fit, du côté droit seulement, la fixation de l'organe au fond du scrotum, d'après le procédé de Schüller. Il n'obtint aucun résultat. Au bout de deux ans et demi, le testicule gauche était spontanément descendu dans les bourses; à droite (côté opéré), le testicule était resté à l'anneau et une hernie s'était formée. Au cours de la cure radicale, Lauenstein dut faire la castration. A l'examen microscopique, on trouva le testicule tout à fait normal, mais ne renfermant pas de zoospermes. Quant au canal déférent, suivi à partir de la queue de l'épididyme, il était sain pendant les quatre premiers centimètres de son trajet, puis il se continuait avec plusieurs tractus conjonctifs; mais dans aucun de ces tractus, dont

l'un représentait certainement le prolongement du déférent, on ne rencontrait trace de lumière.

Lauenstein pense qu'au cours de la première opération, la continuité du canal, encore peu résistant chez l'adolescent, a été interrompue par les tractions nécessaires à la fixation du testicule au fond des bourses. Il attire l'attention sur cet accident, qui, suivant lui, doit être fréquent dans l'orchidopexie par le procédé de Schüller.

H. Rieffel.

Nouvelle méthode de désarticulation de la hanche sans perte de sang, par Wyeth. (*Centralbl. f. chir.*, n° 21, 1892.) — La mortalité élevée qu'entraîne cette opération, tient sans aucun doute à l'écoulement toujours considérable de sang qui accompagne les différents procédés employés jusqu'ici. Celui de l'auteur présenterait à ce point de vue de grands avantages.

Le patient est placé de telle façon que la hanche malade déborde le bord de la table d'opérations. Puis le pied étant maintenu soulevé, la bande d'Esmarch est enroulée à la manière ordinaire tout le long du membre correspondant jusque dans le voisinage du trou obturateur. Deux longues aiguilles semblables à celles dont se servent les cardeuses de matelas, sont alors poussées de la façon suivante à travers les parties molles de la cuisse ; la première pénètre à 4 centimètres environ au dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, et un peu vers la ligne médiane pour se tenir latéralement à égale distance du grand trochanter et de la crête iliaque, tout en rasant de près le col du fémur, et venir émerger en arrière du grand trochanter après avoir traversé les parties molles sur une étendue de 10 centimètres environ ; la seconde est poussée en dedans du trou ovale, à 2 centimètres 5 environ au-dessous du périnée ; traverse les adducteurs de la cuisse et sort à 4 centimètres environ en avant de la tubérosité ischiatique. Aucun vaisseau ne se trouve ainsi lésé. Cela fait, et les pointes des deux aiguilles ayant été garnies chacune d'un bouchon, un tube en caoutchouc de 1 c. 5 de diamètre est placé au-dessus des aiguilles, enroulé autour de la cuisse, fortement serré à 6 tours, et bien maintenu en cet état.

La bande d'Esmarch est alors enlevée et les parties molles circulairement sectionnées à 13 centimètres au-dessous du lien constricteur ; la manchette constituée par la peau et les tissus sous-cutanés est relevée jusqu'à la hauteur du petit trochanter, puis les muscles et l'os divisés à ce niveau perpendiculairement à l'axe du

membre. Tous les vaisseaux visibles sont ensuite saisis et liés ; les canaux moins importants étant recherchés au fur et à mesure du relâchement de la bande.

Rien de plus facile alors que de séparer la partie restante du fémur, en la portant vers l'ombilic et attaquant l'articulation à sa face postérieure.

Dans certains cas, lorsque l'opéré paraît très affaibli ou présente des signes de shock, il est bon d'interrompre après ligature de tous les vaisseaux et de terminer quinze jours plus tard à l'époque du premier pansement.

L'opération, ainsi pratiquée sans perte de sang appréciable, cinq fois par autant de chirurgiens et deux fois par l'auteur lui-même a été toujours suivie de guérison.

HAUSSMANN.

Anesthésie locale, par SCHLEICH. (*Soc. méd. de Berlin et Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 51.) — L'auteur emploie une solution à 0,02 cent. de cocaïne pour 100 gr. d'eau. Après anesthésie légère de la peau avec l'éther, l'aiguille de la seringue de Pravaz est enfoncée *dans son épaisseur* et l'injection poussée de façon à produire sur le trajet à inciser une série de saillies molles, blanches, chacune du volume d'un bouton de chemise ; le tout sans interrompre la pulvérisation éthérée. La peau divisée, les tissus sous-jacents sont traités de la même façon ; le périoste et les os eux-mêmes peuvent être ainsi insensibilisés par infiltration cocaïnée du périoste.

Sur un total de 250 opérations, l'auteur a pu, sans faire usage de chloroforme, en pratiquer 224 parmi lesquelles des ablations de séquestres, des herniotomies, des amputations de doigt et même 5 laparotomies.

La dose la plus forte a été de 0,04 centigr. de cocaïne ; celle-ci une fois atteinte on peut continuer avec la solution de caféine à 2 0/0, douée, paraît-il, d'un pouvoir anesthésique suffisant.

Un des médecins présents certifie avoir été opéré par l'auteur lui-même d'un panaris profond sans avoir perçu d'autre sensation douloureuse que la piqûre initiale.

HAUSSMANN.

Rupture de l'intestin grêle avec déchirure transversale de l'épiploon et arrachement du mésentère, par HERMES. (*Centralbl. f. chir.*, n° 16, 1892.) — Il s'agit, dans cette observation dont les exemples

sont assez rares, d'un homme de 40 ans tombé de la hauteur d'un troisième étage, après avoir, au dire d'un de ses camarades, rebondi sur une poutre en saillie au niveau du premier. Vingt minutes après l'accident le blessé est amené à l'hôpital en état de collapsus complet. Pouls radial impossible à percevoir, facies cadavérique, corps recouvert de sueur froide. Au bout de quelque temps le patient revient à lui. Les deux cuisses en rotation extrême en dehors sont fracturées à l'union de leurs tiers supérieurs. Aucune lésion appréciable des parois abdominales, pas de sugillation. Sonorité tympanique de tout l'abdomen empiétant sur la matité du foie et du cœur. La percussion de la région ombilicale y détermine de la douleur. L'urine obtenue par le cathétérisme est normale, sans mélange de sang.

Toute intervention paraissant contre-indiquée, on se contente d'immobiliser les deux membres inférieurs avec des coussinets de sable. Mort au bout de trente minutes.

Autopsie : aucune lésion des parois. L'épiploon surchargé de graisse est déchiré transversalement à l'union des deux tiers inférieurs et imprégné de sang. Sauf en quelques points peu étendus, l'intestin grêle tout entier est séparé de son mésentère ; à trois mètres environ de l'estomac il présente une rupture embrassant à peine le tiers de sa circonférence. Les autres organes paraissent intacts. Eclatement de la symphyse avec 4 centimètres d'écartement ; fracture des deux fémurs ainsi qu'il a été dit plus haut.

Pour ce qui regarde la pathogénie des lésions trouvées à l'examen *post mortem*, l'absence de toute altération des parois doit faire rejeter l'hypothèse de leur production par la poutre en saillie au premier étage; les déchirures paraissent avoir été occasionnées plutôt par une sorte d'extension et d'élongation portées à l'extrême.

HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Choléra de 1892. — Emploi de la cantharide dans certaines néphrites, fracture de la colonne vertébrale par cause musculaire.

Séance des 20 *septembre et suivants.* — Comme d'habitude, nous réunissons dans un seul article ce qui a été dit relativement au choléra dans les séances du mois. Un premier point qui paraît se dégager du débat est que, tant à Paris qu'au Havre, nous avons eu affaire au choléra asiatique. Sans doute, à cet égard, MM. Brouardel et Proust se réservent jusqu'à plus ample informé, mais c'est du moins l'avis de MM. Mignot, L. Colin, Peter, Hardy et Gibert. D'autre part, M. Gibert ayant démontré que le choléra du Havre ne peut pas avoir été importé par mer, et qu'il y a des raisons sérieuses de penser qu'il provient des environs de Paris par l'intermédiaire d'une malade de Courbevoie, la question qui se pose est de savoir comment il est survenu à Paris.

Trois opinions ont été émises : 1° l'importation d'un contage du dehors par l'air atmosphérique, ou par l'homme, ou plutôt par un objet contaminé, peut-être sous les espèces d'un simple chiffon qui aurait échappé à nos étuves (Hardy et Colin) ; 2° la reviviscence des germes laissés par les épidémies cholériques antérieures (Tholozan); 3° la naissance sur place de la maladie, le choléra asiatique n'étant qu'une modalité du choléra nostras devenu plus grave sous l'influence du milieu. Cette manière de voir, autrefois soutenue par M. J. Guérin, M. Peter l'a reprise avec éclat en s'appuyant précisément sur les dernières découvertes microbiennes.

Pour lui, l'unicité du choléra est incontestable. Il n'y a pas trois choléras, pas plus qu'il n'y a trois dothiénentéries ; il n'y a que des formes cliniques différentes suivant la nature des organismes contaminés. Dans cette épidémie on a observé, dans les mêmes localités, la diarrhée persistante sans vomissements, puis la diarrhée avec vomissements et crampes, c'est la *cholérine*; il y a là une première

petite série morbide qui se continue par le choléra avec déjections bilieuses, crampes continuelles, refroidissement des extrémités et parfois cyanose, c'est le choléra *nostras*; enfin, dans d'autres cas, les symptômes généraux sont beaucoup plus graves, les déjections sont d'emblée riziformes ou le deviennent après avoir été d'abord bilieuses, c'est le choléra dit *indien*. Ces déjections riziformes ne sont autres que le résultat et l'expression d'une plus grande intensité du processus morbide; il y a une plus grande hyperhémie, d'où la teinte hortensia, d'où aussi l'hypertrophie des glandes engendrant la psorentérie, avec flux séreux concomitant et desquamation de l'épithélium, qui donne aux vomissements comme aux selles leur aspect riziforme.

La bactériologie semble confirmer l'observation clinique et aboutir aussi à l'unicité du choléra. Dans les nombreux cas de sa pratique hospitalière, M. Peter a trouvé le bacterium coli, le bacille virgule de Finkler-Prior et le bacille virgule de Koch, soit séparément, soit associés ; et il est porté à admettre que le bacille virgule peut être l'évolution du bacterium coli, comme, dans la diphtérie, le bacille de Klebs serait une évolution du bacille de Löffler, comme dans la dothiénentérie le bacille d'Eberth serait, d'après les travaux de Roux, Rodeb et Vallet (de Lyon), une évolution du bacterium coli. D'ailleurs non seulement le bacille virgule de Koch ne serait pas constant dans le choléra mais, d'après les travaux de Cunningbam, de Hueppe, de Zoslein, etc., il existerait des bacilles virgules cholériques de plusieurs genres. Cunningham irait jusqu'à admettre, d'après ses recherches, que ce sont les modifications causées par le choléra dans le milieu intestinal et dans la température qui font de certains bacilles *normaux* des bacilles virgules tels qu'on les rencontre dans le choléra, ou qui favorisent, aux dépens des autres bacilles persistants, le développement extraordinaire de bacilles en forme de virgule.

M. Peter considère le choléra comme un empoisonnement par des alcaloïdes toxiques fabriqués en nous et par nous, grâce à la température élevée, à la mauvaise alimentation, et à diverses causes adjuvantes comme l'encombrement, etc. Ces alcaloïdes sont fabriqués dans notre appareil digestif et infectent le plexus solaire dont l'irritation a pour première expression la douleur épigastrique. Ce sont les réactions réflexes de ce plexus irrité qui constituent la symptomatologie du choléra : réflexes sur place, vomissements; réflexes à distance : sur les muscles de la vie de relation, crampes;

sur les muscles vaso-moteurs, crampes vasculaires, algidité et cyanose. Nous nous empoisonnons et nous empoisonnons nos microbes, qui deviennent empoisonneurs à leur tour : d'où la transmissibilité possible à autrui d'une maladie née en nous, d'une manière spontanée. C'est par le fait de l'empoisonnement alcaloïdique intestinal du cholérique que le bacterium coli change de forme et de propriétés, devient bacille courbe et toxique. Et quand l'empoisonnement a été foudroyant, on ne trouve pas de bacille virgule dans les déjections, la mort étaut arrivée trop vite, avant la transformation du bacterium.

Mais, comme on le voit, primitif ou consécutif, le bacille devient vecteur de la maladie et tout le monde s'accorde dans la prescription des mesures hygiéniques. On lira surtout avec profit l'exposé que M. Gibert a fait de l'organisation instituée au Havre contre l'épidémie:

Relativement au traitement, voici celui que M. Peter préconise.

1° Combattre la diarrhée initiale. S'il y a saburro de la langue, un léger purgatif peut être salutaire et débarrasser l'organisme des leucomaïnes toxiques qui sont, pour M. Peter, la cause du choléra. Si la diarrhée persiste, les préparations d'opium sont encore les meilleurs médicaments.

2° Quand le choléra est définitivement constitué, combattre les effets de l'intoxication du plexus solaire non moins que les symptômes primitifs et persistants par l'élixir parégorique à la dose de 30 à 40 gouttes, 4 à 5 fois dans les vingt-quatre heures; en même temps pilules d'extrait thébaïque de 1 centigr., 8 à 10 fois dans les vingt-quatre heures et cela surtout contre les vomissements.

3° Contre les phénomènes réflexes du plexus solaire et dont les crampes sont l'expression douloureuse, application sur la colonne vertébrale du sac à glace de Chapmann.

4° Modifier l'innervation vaso-motrice de la peau, d'où résulte le refroidissement périphérique : bain de moutarde (1 k. 1/2 pour un grand bain) à 36 degrés qu'on peut répéter 2 fois pour vingt-quatre heures. Boules d'eau chaude, frictions. Enfin, boissons glacées *par gorgées*, bière, champagne, rhum, etc.

M. Marotte préconise le chlorhydrate d'ammoniaque qui, non seulement est un microbicide, mais amène le retour de la chaleur, procure des sueurs plus ou moins abondantes et augmente la diurèse. Cela, bien entendu, en dehors des autres moyens.

Enfin, M. Galliard lit un mémoire sur la transfusion intra-veineuse de sérum artificiel chez les cholériques. Son procédé ne diffère de

celui de M. Hayem que sur deux points : l'emploi du transfuseur Colin substitué à la poire en caoutchouc; le choix constant de la veine saphène interne, immédiatement au-dessous de la malléole. Le liquide injecté a été celui de M. Hayem dont voici la formule : Eau distillée 1.000 gr.; chlor. de sodium pur 5 gr.; sulfate de soude 10 gr. La dose du liquide maintenu à la température de 38° a été de deux litres pour les adultes; cette dose a été proportionnellement abaissée chez les adolescents et les enfants. La durée totale de la transfusion a été, au minimum, d'un quart d'heure. La transfusion n'est faite que pour restituer à la masse sanguine le sérum dont elle vient d'être dépossédée : d'où augmentation de la tension circulatoire et retour des fonctions rénales. Elle ne détruit pas les produits toxiques; elle ne tue pas les microbes; elle permet simplement de gagner du temps et favorise par ce moyen l'action des remèdes.

Elle doit être faite dans le collapsus algide et la suppression durable du pouls radial. Les contre-indications sont : le choléra sec; l'évolution lente de la maladie; l'hypothermie rectale (la plus basse température des transfusés de M. Galliard a été de 35°).

Séance du 27 *septembre*. — Communication de M. Verneuil relative à la fracture de la colonne vertébrale par cause musculaire, longtemps méconnue et révélée par l'apparition des douleurs névralgiques en ceinture et d'une gibbosité tardive. Cet accident est arrivé à un homme de 49 ans sans antécédents morbides héréditaires. En passant sur la glace, il glissa, fit un effort violent pour éviter la chute, resta en effet debout, mais ressentit aussitôt une douleur très vive à la région lombaire. On crut à un simple tour de rein; ce ne fut qu'un an plus tard que le diagnostic exact put être porté et le vrai mode de traitement appliqué. M. Polaillon a observé cette année un cas de fracture de la colonne vertébrale produite par une contraction musculaire exagérée. Il s'agissait d'un charretier âgé de 38 ans, qui, debout sur sa voiture et voulant relever son cheval, fit un effort violent en arrière et ressentit aussitôt une douleur à la partie inférieure du cou. Il fut soigné pendant douze jours pour une névralgie puis envoyé à la Pitié où on immobilisa le cou avec une minerve de plâtre. Au bout de quinze jours, le malade se croyant guéri, se mit à faire des mouvements de cou dans tous les sens. Il se sentit pris tout à coup, le soir, d'un mal de tête intense qui dura cinq à six heures et se termina par la mort. L'autopsie démontra qu'il n'y avait pas de tuberculose vertébrale, qu'il s'agissait d'une fracture simple avec dilatation des vaisseaux, qui finirent par s'ouvrir dans le canal rachi-

dien et dans les enveloppes de la moelle, à la façon d'un anévrysme qui se rompt, d'où une hémorrhagie qui, par la compression exercée sur la moelle, amena la mort.

— Du traumatisme dans l'étiologie des affections de l'appareil auditif, par M. Chauvel. Sur un total de 1.470 observations d'affections de l'oreille, recueillies dans son service au Val-de-Grâce, il a relevé 100 fois le traumatisme comme la cause productive. Il a été ainsi porté à rechercher l'espèce de traumatisme qui a déterminé les diverses variétés des affections auriculaires.

Séances des 4 et 18 *octobre*, celle du 11 ayant été levée à l'occasion du décès de M. Villemin.

M. Lancereaux fait une communication sur l'albuminurie, sur le traitement qui est indiqué dans certains cas, et particulièrement sur l'emploi de la cantharide. L'albuminurie étant par elle-même sans gravité, ce n'est pas elle qu'il faut redouter, mais bien l'auto-intoxication par les matières excrémentitielles, autrement dit *l'anémie*. Le meilleur moyen de combattre ce symptôme n'est pas de lui opposer des antidotes douteux, mais de chercher à rétablir la fonction rénale par l'emploi des diurétiques, et, lorsque cette fonction ne répond plus à l'action médicamenteuse, de stimuler les voies d'élimination qu'emploie la nature, d'où les drastiques et les frictions sur la peau. Puis quand l'anémie a cessé, il reste à chercher à modifier les tissus altérés, et la médication varie suivant que ce sont les tissus conjonctivo-vasculaires ou les tissus épithéliaux qui sont en jeu ; car si dans le premier cas l'iodure de potassium doit être préféré, dans le second, c'est la cantharide qui donnerait les meilleurs résultats. M. Lancereaux y a été conduit par les recherches de plusieurs expérimentateurs et notamment M. Cornil, démontrant que la cantharide exerce une action spéciale sur l'épithélium du rein. Comme d'ailleurs le fait remarquer M. Laboulbène, Rayer et Grisolle l'avaient employée avec succès, tout en reconnaissant que c'est un médicament d'un maniement délicat. Aussi est-il bon de commencer par de petites doses (quelques gouttes) et dans des cas spéciaux. M. Lancereaux l'a employée jusqu'à la dose de 12 gouttes, en arrivant progressivement à ce chiffre.

M. G. Sée, dont M. Lancereaux avait critiqué le régime des albuminuriques, s'est élevé non sans quelque vivacité contre cette manière de voir, et particulièrement en ce qui a trait à la cantharide qui

serait de nature à provoquer elle-même l'affection contre laquelle elle est employée. Il conteste que Rayer et Grisolle aient été fort enthousiastes de cette médication et cite les cas où cet agent a produit des néphrites aiguës. C'est aussi l'avis de M. Dujardin-Beaumetz. Mais les faits sont là, aussi bien ceux de M. Lancereaux que ceux de M. Laboulbène. M. Lancereaux précise qu'il s'agissait de néphrites épithéliales avec anasarque, albuminurie et expulsion de cylindres hyalins. L'accord est loin d'être fait et la discussion aura certainement une suite : nous ne la laisserons pas passer inaperçue.

Communication de M. Jungfleich sur les dangers du sécrétage des poils par le mercure.

Lecture de M. Corlieu sur la médecine militaire dans les armées grecques et romaines dans l'antiquité.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Centre respiratoire. — Épilepsie. — Choléra. — Choc. — Cœur. Spermin.

Séance du 19 septembre. — Recherches expérimentales sur le *centre respiratoire bulbaire*, par MM. J. Gad et G. Marinesco. Les physiologistes ne sont d'accord ni sur le siège, ni sur la nature du *centre respiratoire bulbaire*. Flourens localisait ce centre dans la région bulbaire, qu'il appela le nœud vital ; les expériences de Longet et Schiff amenèrent ces auteurs à un résultat opposé. Brown-Sequard a expliqué la mort de l'animal par des phénomènes d'inhibition. Gierke, Mislawsky, Holm, ont chacun indiqué un autre point de la masse bulbaire, comme *centre respiratoire*.

Dans une série d'expériences ayant porté sur 65 animaux. MM. Gad et Marinesco ont détruit d'une manière lente et progressive les diverses régions considérées par les auteurs comme tenant sous leur dépendance les phénomènes de la respiration. Dans aucun cas, ils n'ont obtenu l'arrêt définitif des mouvements respiratoires. Il résulte de ces recherches que le *centre bulbaire* de la respiration n'est pas représenté par une région bien circonscrite, mais par une association de cellules nerveuses qui se trouvent dans la substance réticulaire, de chaque côté des racines de l'hypoglosse. L'excitation

de cette région détermine, en effet, des modifications du rythme respiratoire, et, lorsqu'on procède par destruction lente, c'est seulement quand la région en question est détruite que la respiration se suspend définitivement. Les voies de ces centres se trouvent dans le faisceau radiculaire antérieur de la moelle et ne sont pas entrecroisées.

Séance du 26 *septembre.* — Sur quelques faits nouveaux relatifs à la physiologie de l'*épilepsie*, par M. Brown-Sequard. Le premier fait rapporté par l'auteur a pour objet la constance de l'*épilepsie* chez les cobayes après la section d'un nerf sciatique. Depuis longtemps, M. Brown-Sequard avait soutenu que la section du nerf sciatique suivie de régénération n'entraînait que des mouvements révulsifs locaux qui ne pouvaient être qualifiés d'*épilepsie*. Au contraire, si cette section était assez complète pour que le nerf ne pût se régénérer, on pouvait observer tous les phénomènes de l'épilepsie classique. En effet, à la suite de l'amputation complète de la cuisse pratiquée sur des cobayes, l'auteur a pu observer le développement graduel de tous les accidents de l'*épilepsie* qui, loin de s'amender, ont été, au contraire, en augmentant.

De plus, il a pu observer ce fait que l'évolution de l'*épilepsie* est d'autant plus lente, que l'amputation est faite près du genou. Si on ampute le membre au-dessous du genou, l'évolution est encore plus lente et l'affection arrive rarement à se compléter. Ces faits, augmentés d'un grand nombre d'autres encore inédits, démontrent que plus le nombre de fibres nerveuses coupées est grand, plus le travail morbide producteur de l'*épilepsie* a de puissance.

Depuis longtemps, l'auteur a observé que l'irritation d'une certaine partie de la moelle cervicale par une piqûre ou une section, chez le cobaye non épileptique, produit souvent, et d'une façon presque immédiate, une attaque d'épilepsie.

L'animal soumis à cette lésion reçoit d'elle deux influences, l'une productrice de l'*épilepsie*, c'est-à-dire de l'état morbide spécial qui rend possible l'attaque convulsive avec perte de connaissance, l'autre qui fait apparaître l'attaque elle-même. Des expériences multiples ont démontré à M. Brown-Sequard l'existence de ces deux influences.

Des faits absolument décisifs lui ont de plus prouvé que l'attaque épileptique violente, avec toutes les particularités qui la caracté-

risent chez le cobaye, peut être produite, alors qu'il ne reste rien des centres nerveux que la moelle épinière.

Pour ce qui concerne la valeur de ces faits, il importe de savoir que l'*épilepsie* existant chez les cobayes après ces lésions est absolument équivalente à l'*épilepsie* idiopathique ou de cause cérébrale chez l'homme.

L'auteur se propose d'ailleurs de démontrer ultérieurement que l'*épilepsie* n'a pas de siège dans l'encéphale, mais que toutes les parties du système nerveux central ou périphérique peuvent la produire.

— Lieux d'origine ou d'émergence de la pandémie cholérique de 1846-1849. Note de M. J. D. Tholozan, transmise par M. Larrey. A la fin de l'été 1844, les pays situés au nord de l'Hindoustan furent dévastés par le *choléra*. L'épidémie partit de Bokhara et Balkh pour gagner Samarcande, Koundouz, Bamian, Kaboul, puis de là l'Inde occidentale et l'Inde centrale.

A ce sujet, l'auteur fait remarquer que dans cette épidémie le *choléra* a progressé du Turkestan à l'Inde et qu'il a marché dans cet empire de l'ouest à l'est, contrairement à la direction des épidémies qui partent dans l'Inde de l'aire endémique et se dirigent du sud-est au nord-ouest.

Il y a beaucoup d'autres exemples d'une marche récurrente du *choléra*.

M. Tholozan a pu observer un cas remarquable, en 1867, sur la route de Téhéran à Hérat. C'était le grand *choléra* de la Mecque en 1865 qui, après avoir envahi la Mésopotamie et la Transcaucasie, vient à Tauris, puis à Téhéran et, de là, suivit de l'ouest à l'est, la route du Khorassan. Mais le cas précédent est plus frappant, puisqu'il montre le transport du fléau d'un point de l'Asie centrale dans sa mère-patrie, et jusque sur les confins de l'aire endémique.

Certains esprits expliquent ces épidémies en faisant remarquer qu'elles relèvent d'épidémies antérieures parties de l'Inde. Or, ce qui fait l'épidémie envahissante ou la pandémie, c'est la reviviscence du germe cholérique, sa reviviscence complète avec tous ses attributs primitifs. Cette reviviscence équivaut à une vraie éclosion, puisque, dans l'Inde même, ce sont des reviviscences semblables qui perpétuent l'endémie annuelle et les épidémies qui se montrent tous les trois, quatre ou cinq ans. C'est sur ce fait capital, qui

domine toute l'histoire du *choléra*, que doivent porter les recherches microbiologiques.

Séance du 10 octobre. — Les phénomènes inhibitoires du *choc* nerveux, par M. Roger.

Le *choc* est un état morbide qui peut se produire à la suite de fortes excitations du système nerveux et qui est caractérisé par un ensemble d'actes inhibitoires, dont un seul, l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus, semble constant et indispensable.

Comme l'a fait remarquer M. Brown-Sequard, l'arrêt des échanges doit être distingué des syncopes cardiaque ou respiratoire, avec lesquelles il coexiste souvent. Ces trois variétés peuvent se produire par la piqûre du bulbe et sont attribuables à la violente excitation déterminée par l'opération.

Le *choc* nerveux peut être produit des excitations portant soit directement sur les centres, soit indirectement par l'intermédiaire des nerfs périphériques ou leurs terminaisons.

L'étude de l'arrêt des échanges permet de comprendre le mécanisme des manifestations caractérisant le choc nerveux; l'activité nutritive étant inhibée, les tissus ne produisent presque plus d'acide carbonique, aussi le sang reste-t-il rouge dans les veines, la température organique s'abaisse de 1° ou 2° et quelquefois plus.

Les centres de la respiration ne sont plus alors suffisamment excités par le sang qui est peu chargé d'acide carbonique, d'où résulte une diminution du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires.

Enfin l'auteur a constaté qu'à la suite de ces phénomènes, le passage des substances toxiques du sang dans les tissus devient impossible.

Le *choc* ne produit donc pas seulement des phénomènes inhibitoires, mais il peut encore s'accompagner de manifestations dynamogéniques, ce qui a lieu fréquemment pour la moelle et les muscles.

Les phénomènes caractéristiques du *choc* résultent d'une excitation des centres nerveux et particulièrement du bulbe et non d'un épuisement, ce qui explique la fréquence du *choc* chez les sujets adultes, chez les gens vigoureux et dans le sexe masculin. Quand on soumet un animal à une série de causes capables d'amener le *choc*, on constate que les effets produits diminuent de gravité à chaque nouvelle

excitation. Des expériences nombreuses entreprises par M. Roger établissent ce fait.

De toutes ses expériences, l'auteur conclut que le *choc* nerveux est le résultat de violentes excitations qui agissent sur les centres directement ou par l'intermédiaire des nerfs centripètes. Il se caractérise par un ensemble de modifications dynamiques (dynamogénie et inhibition) portant sur toutes les parties constituantes de l'organisme ; le phénomène capital est représenté par l'arrêt des échanges, ayant pour conséquence une diminution dans la production de l'acide carbonique et secondairement un abaissement de la température, un ralentissement de la respiration et parfois de la circulation.

— Le mouvement du *cœur* étudié par la chronophotographie, par M. Marey. Grâce à la chonophotographie, l'auteur a pu, sur le *cœur* d'une tortue, étudier, par une série d'images successives, les phases du mouvement et les changements d'aspect des différentes parties du *cœur* pendant une révolution cardiaque. Ces phases et changements sont les suivants :

1° Le ventricule ayant fini sa systole est à son minimum de volume, tandis que l'oreillette est remplie, arrondie et luisante ;

2° L'oreillette commence à se vider et change de forme ; elle est aplatie à sa surface extérieure et présente deux bords mousses et une pointe arrondie, ce qui lui donne à peu près la forme d'une langue. Le ventricule commence à augmenter de volume ;

3° L'oreillette a diminué de volume et sa pointe se rapproche du ventricule qui grossit encore ;

4° L'oreillette continue à se resserrer et le ventricule arrive à son maximum de réplétion ;

5° L'oreillette achève de se vider et le ventricule diminue de volume ; sa systole commence ;

6° La systole du ventricule continue et l'oreillette relâchée commence à se remplir ;

7° La systole du ventricule finit, l'oreillette est distendue et luisante.

Par le même procédé, l'auteur a pu étudier le mécanisme de la pulsation cardiaque. Ses nouvelles recherches ont confirmé les résultats qu'il avait obtenus autrefois dans des expériences entreprises avec M. Chauveau.

— Du rôle de la *spermine* dans les oxydations intra-organiques. M. A. Poehl, dans de nouvelles expériences, a constaté que les injec-

tions sous-cutanées de *spermine* déterminent, soit une diminution sensible des leucomaïnes urinaires avec augmentation de l'urée, soit une augmentation subite de ces leucomaïnes sans changement sensible de l'urée, mais bientôt suivie d'une augmentation définitive d'urée avec disparition corrélative des leucomaïnes.

Ces résultats et les effets toniques obtenus par de nombreux médecins à l'aide de cette substance permettent de penser que la *spermine* est probablement pour la cellule un des agents les plus efficaces de la résistance contre la destruction.

VARIÉTÉS

Faculté de médecine.

1er TRIMESTRE DE L'ANNÉE SCOLAIRE 1892-93.

Inscriptions.

Le registre d'inscriptions sera ouvert le 13 octobre et clos le 19 novembre, à 3 heures.

Les inscriptions seront délivrées dans l'ordre ci-après, de midi à 3 heures de l'après-midi :

1° Inscriptions de première, de deuxième et de troisième année de doctorat, de première et de deuxième année d'officiat, les jeudi 13, vendredi 14, samedi 15, mercredi 19, jeudi 20, vendredi 21, samedi 22, mercredi 26, jeudi 27, vendredi 28, samedi 29 octobre, et les jeudi 3, vendredi 4, samedi 5, mercredi 9, jeudi 10, vendredi 11, samedi 12 novembre ;

2° Inscriptions de quatrième année de doctorat, de troisième et quatrième année d'officiat, les mercredi 16, jeudi 17, vendredi 18 et samedi 19 novembre.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leur inscription aux jours et heures ci-dessus désignés. L'inscription trimestrielle ne sera accordée en dehors de ces dates que pour des motifs sérieux et appréciés par le conseil de la Faculté.

MM. les étudiants sont priés de déposer, un jour à l'avance, leur feuille d'inscriptions chez le concierge de la Faculté ; il leur sera

remis en échange un numéro d'ordre indiquant le jour et l'heure auxquels ils devront se présenter au secrétariat pour prendre leurs inscriptions.

Les numéros d'ordre pour les inscriptions de quatrième année de doctorat et de troisième et quatrième année d'officiat (soumises au stage), ne seront distribués qu'à partir du mardi 15 novembre 1892.

Consignations pour examens.

Les bulletins de versement des droits de consignation pour tous les examens seront délivrés, à partir du 10 octobre, le lundi et le mardi de chaque semaine, de midi à 3 heures.

En ce qui concerne le premier examen de doctorat et les examens de fin d'année (officiat), les bulletins de versement ne seront délivrés que le lundi 10 et le mardi 11 octobre, conformément à l'avis déjà donné au mois de juillet.

Les consignations pour examens de fin d'année (officiat) ne seront reçues que sur présentation d'une autorisation spéciale. Sont dispensés de cette autorisation les élèves ajournés en juillet 1892.

Travaux pratiques.

Les travaux pratiques sont obligatoires ou facultatifs.

Ils sont obligatoires pour tous les étudiants aspirant au doctorat ou à l'officiat.

Ils sont facultatifs pour les étudiants ayant 16 inscriptions.

Les droits afférents aux travaux pratiques obligatoires sont soldés en prenant l'inscription trimestrielle correspondante.

Sont admis à prendre part aux travaux pratiques facultatifs, à la condition d'y être autorisés par M. le doyen sur leur demande écrite : 1° les étudiants ayant 16 inscriptions ; 2° les docteurs français ; 3° les docteurs et étudiants en médecine étrangers à la Faculté.

L'autorisation est valable pour la durée de l'année scolaire.

Les droits sont de 40 fr. payables en une fois.

— MM. Paul Delbet, Glantenay, Walch, Bouglé et Wassilief sont nommés, pour trois ans, aides d'anatomie.

M. Braquehaye est délégué, pour l'année scolaire 1892-1893, dans les fonctions d'aide d'anatomie.

— L'ouverture du concours pour l'obtention des bourses de doctorat a été fixée au siège des Facultés de médecine au 27 octobre.

— Le jury du concours de l'internat se compose de MM. Ferrand, Boissard, Broca, Jorias, Guinard, Hartmann et Roger.

Le jury du concours de l'externat se compose de MM. Gérard Marchant, Juhel-Rénoy, Lermoyez, Marfan, Bourcy, Chaput et Picqué.

— La direction générale de l'Assistance publique fait dresser actuellement dans les hôpitaux de Paris la statistique de tous les accidents causés par les inhalations de chloroforme depuis le 1er avril 1890 jusqu'à la fin de septembre 1892. Cette statistique portera sur la date de l'accident, le service dans lequel il s'est produit, le nom du chef de service, l'âge et la profession du malade, la nature de la maladie ou l'opération qui a nécessité l'emploi du chloroforme.

— Le trésorier de la Société de biologie est autorisé à recevoir, au nom de ladite Société, des mains de MM. Berthelot, Charcot et autres, une somme de 3.068 fr. 92 provenant des souscriptions recueillies pour élever un monument à Claude Bernard.

Ladite somme sera employée, conformément aux dispositions de l'acte susvisé du 2 avril 1892, à la fondation d'un prix de biologie expérimentale qui portera le nom de prix « Claude Bernard ».

BIBLIOGRAPHIE

La dyspepsie par hypersécrétion gastrique (maladie de Reichmann), par L. Bouveret et E. Devic. (*Paris, J.-B. Baillière*, 1892.) Le trouble gastrique consistant dans la sécrétion permanente du suc gastrique, continue en dehors du temps de la digestion, a été décrit et étudié par Reichmann. Au début de leur ouvrage, MM. Bouveret et Devic définissent cette affection et lui donnent à juste titre le nom du médecin polonais qui l'isola du groupe des dyspepsies.

Cette maladie revêt deux formes : l'une périodique, intermittente ; l'autre chronique, continue. La première partie de l'ouvrage traite de la forme intermittente, la seconde est consacrée à la forme permanente.

Afin de faire un diagnostic sincère, les auteurs indiquent la nécessité de procéder, la veille de l'exploration, à un lavage de l'estomac avec de l'eau ordinaire tiède jusqu'à ce que le liquide revienne clair et neutre au tournesol, et sans repas intermédiaire, de pratiquer le lendemain matin l'évacuation du liquide contenu dans l'estomac au moyen de la pompe. On a ainsi purement le produit de la sécrétion gastrique.

Après le rappel des observations antérieures dont la première a été publiée par Reichmann, en 1882, les observations personnelles aux auteurs sont relatées pour appuyer la description pathologique de l'affection. L'étiologie, malgré les recherches des auteurs, reste assez obscure. Ce sont des habitudes défectueuses qui paraissent l'engendrer : manger vite, des mets grossiers ou excitants, excès de boissons, mastication imparfaite, préoccupations intellectuelles. MM. Bouveret et Devic tendent à écarter la neurasthénie des causes de cette maladie, parce qu'elle donnerait plus souvent lieu à des troubles de la sécrétion gastrique par défaut que par excès.

La description de la maladie de Reichmann est très soigneusement faite dans un aperçu clinique d'ensemble, à la suite duquel les divers points de la symptomatologie sont étudiés un à un, troubles gastriques, accès douloureux, vomissements, etc. Des notions im-

portantes sont données sur l'exploration physique de l'estomac, sur l'examen des liquides retirés par la pompe. Un chapitre très intéressant est consacré aux troubles de la sécrétion urinaire. Puis viennent les complications, l'ulcère de l'estomac.

La nature de la maladie de Reichmann est discutée avec une logique prudente. Pour MM. Bouveret et Devic, au début, il s'agirait purement d'un trouble fonctionnel sans lésions anatomiques de l'estomac. Celui-ci pourrait être sous la dépendance de certains états psychiques, surmenage intellectuel, émotions dépressives. Les éléments anatomiques de l'estomac ne seraient lésés que plus tard, une fois l'hypersécrétion gastrique établie d'une façon permanente. Les conséquences en sont alors la « congestion permanente de la muqueuse, la présence constante d'un liquide acide, la rétention gastrique, le spasme du pylore et un péritaltisme exagéré ». Autant de causes qui aboutiront lentement à l'épaississement scléreux de la muqueuse, à l'atrophie ultime des glandes gastriques, et qui engendreront le catarrhe, la dilatation et l'ulcère.

Le traitement de la maladie de Reichmann repose sur quatre conditions :

1° Supprimer toutes les causes d'excitation de la muqueuse gastrique ; recommander une vie calme, un régime confortable, le repos au lit dans les cas graves ; abolir l'usage du tabac, du thé, du café et surtout de l'alcool.

2° Prescrire une alimentation en rapport avec les troubles du chimisme stomacal : conseiller trois repas par jour, l'emploi de viandes simplement préparées, rôties ou bouillies, hachées finement, des œufs (principalement le blanc), des purées de légumes féculents, l'usage restreint du pain et des boissons.

3° Combattre les effets fâcheux de l'hypersécrétion gastrique. Les douleurs seront calmées par l'administration de poudres alcalines (bicarbonate de soude à fortes doses) et les lavages de l'estomac.

4° Faire cesser le flux gastrique lui-même. C'est le point capital du traitement, sur lequel on n'a encore que des moyens d'action insuffisants.

Le diagnostic ne repose que sur l'examen chimique du liquide stomacal. C'est là une investigation qui devrait entrer dans la pratique courante, un progrès que la présente monographie contribuera, je l'espère, à faire accepter plus tôt encore.

Le livre que MM. Bouveret et Devic ont écrit mériterait mieux

que la simple analyse que je viens d'en faire. Conçu avec ordre, écrit avec clarté, il tient une excellente place parmi les ouvrages qui traitent des affections de l'estomac. Il fait honneur à l'Ecole de Lyon et aux auteurs qui l'ont signé. C'est un livre utile, précieux à consulter, et qui laisse au lecteur, comme impression dernière, le désir de le relire et de s'en servir.

A. Létienne.

Traité de la goutte, par sir Dyce Duckworth. Traduit par le Dr Rodet. Préface de M. Lecorché. (*Paris, Alcan,* 1892.) La lecture de ce livre confirme en tous points l'analyse critique que son éminent présentateur en a faite. Ce traité, écrit avec verve et clarté, commence par une définition longue, expliquée, développée, racontée pour ainsi dire d'après les faits observés. Puis c'est l'historique de cette affection depuis Cullen (1784), où sont passées en revue les diverses théories émises sur la nature de la goutte, qui aboutit à un chapitre de pathogénie au frontispice duquel l'auteur a écrit la caractéristique de la maladie : « Pas d'acide urique, pas de goutte ». Ici sir Dyce Duckworth fait sa profession de foi et déclare que la goutte a une origine neuro-humorale. Ce serait, suivant l'expression concise de M. Lecorché, une trophonévrose, probablement d'origine bulbaire.

L'anatomie pathologique de la goutte est traitée avec détail. Dans cette partie très soignée, des pages intéressantes sont consacrées au rein goutteux.

Le sang, l'urine, sont attentivement examinés. Dans l'urologie, l'auteur fixe et confirme le point important que, dans son traité de la goutte, M. Lecorché avait déjà signalé, de l'élimination de l'acide urique dans la goutte. C'est au moment du paroxysme de l'accès que le taux de l'acide urique est le plus élevé. Puis vient la discussion de la goutte héréditaire et acquise : Sir Dyce Duckworth admet une goutte acquise. Dans l'étude des rapports de la goutte avec les autres maladies, le rhumatisme est nettement séparé de la goutte, et le rhumatisme goutteux est rejeté, opinion maintenant à peu près courante. Les rapports de la goutte avec le diabète, avec les névroses et les vésanies sont bien discutés. L'auteur donne ensuite une méthode d'examen du goutteux, un modèle pratique d'observation.

La description symptomatique de la goutte, la cachexie qu'elle finit par déterminer, les formes frustes qu'elle revêt, la goutte viscé-

rale sont developpées avec soin. Enfin c'est le traitement de l'attaque de goutte, l'efficacité du colchique maintenue.

L'auteur discute les diverses médications à suivre en dehors des attaques, signale les préparations reconnues les meilleures et insiste sur le traitement hygiénique rationnel du goutteux.

Le traducteur du livre de sir Dyce Duckworth, M. Rodet, en a rendu la lecture très attrayante et a su conserver l'esprit du savant anglais. Ce traité de la goutte est important en soi-même et aussi parce qu'il confirme en ses parties d'observation générale les faits admis par la science française. On ne peut donc que souscrire à l'opinion du maître autorisé qui écrivit la préface de ce livre et considérer le traité de la goutte comme ayant droit au plus légitime succès.

A. L.

Les altérations de la personnalité, par Alfred Binet. *Bibliothèque scientifique internationale*, de M. E. Alglave. (Paris. Félix Alcan, 1892.) On ne peut prétendre faire en quelques lignes l'analyse d'un ouvrage pareil à celui que M. Binet vient de publier. Il est indispensable en ces matières de procéder par des définitions bien établies et développées de manière à ce qu'il ne reste pas la moindre équivoque dans les esprits. C'est de la compréhension incomplète des mots, des termes mêmes du vocabulaire employé que naissent souvent les discussions stériles, les obstacles qui ralentissent ou arrêtent l'essor scientifique. M. Binet, dans son livre, prend justement soin de bien — décrire — les mots dont il se sert. Ce serait vraiment réduire à plaisir le mérite de cet ouvrage que de le présenter sans l'enchaînement de ses faits. Le fil qui lie ces différents faits, qui joint leurs interprétations rationnelles, est aussi essentiel que celui qui, en mathématiques, unit à un théorème le chapelet de ses corollaires. Aussi n'exposerai-je à son propos que le sommaire des matières qu'il contient.

La première partie du livre a trait aux personnalités successives. Les dédoublements de la personnalité « ou plutôt la formation de personnalités multiples chez le même individu » y sont étudiés dans le somnambulisme naturel, puis dans le somnambulisme provoqué. Après avoir montré les personnalités alternant, se succédant sans se confondre, l'auteur les montre coexistant. Dans cette partie du volume, qui est consacrée aux personnalités coexistantes, sont réunies

des expériences du plus haut intérêt. Les chapitres sur l'insensibilité hystérique, les expériences sur les actes subconscients de répétition, d'adaptation, montrent le rôle capital de l'anesthésie. Signalons spécialement les pages sur la distraction et à leur propos le rapport des observations si ingénieuses de M. Pierre Janet. Cette partie renferme encore des chapitres très nourris de faits expérimentaux sur les actions volontaires et inconscientes, l'écriture automatique, l'hyperesthésie — divinatoire — liée à certains états, la division de la conscience.

L'étude des altérations de la personnalité dans les expériences de suggestion forme la troisième partie de cet ouvrage.

M. Binet a conduit cette étude délicate et complexe avec beaucoup de sûreté. Patiemment, il échafaude les expériences, les arguments et se garde d'en tirer une conclusion hâtive. Ce livre, nécessaire à ceux qui s'adonnent aux études psychologiques expérimentales, sera lu avec un intérêt soutenu par ceux qui ne suivent que de loin ces travaux ardus. Quant aux médecins, ils trouveront l'interprétation de faits qu'ils sont à même d'observer plus que tous autres ; ce n'est ni comme un livre de philosophie pure, ni comme un travail de médecine mentale que je me permets de leur présenter le travail de M. Binet, mais comme une véritable étude de physiologie humaine.

A. L.

Vie professionnelle et devoirs du médecin, par Juhel-Rénoy, Paris, 1892, Octave Doin, édit. — Ce livre n'est pas de ceux qu'on résume. Il ne contient pas un chapitre qui ne mérite d'être lu et médité.

Prenant le jeune médecin à sa sortie de l'école, l'auteur envisage les différentes voies qui s'offrent à lui, le guide dans le choix qu'il doit en faire et lui donne les premiers conseils pour s'y engager.

Puis il étudie les qualités physiques, intellectuelles, morales qui sont nécessaires au médecin, oppose l'honnêteté professionnelle au charlatanisme, émet le vœu qu'un conseil de l'ordre établi sur le modèle de celui des avocats vienne protéger à la fois le malade et le vrai médecin, et publie le texte de la nouvelle loi sur l'exercice de la médecine qui, sur plus d'un point, donne satisfaction aux légitimes revendications du corps médical.

Dans un chapitre très étendu, il traite ensuite de la discrétion médicale. Il insiste tout particulièrement sur la conduite à tenir lorsqu'on est interrogé à l'occasion d'un mariage, sur la manière dont

doit agir le médecin placé entre une famille dont l'enfant est syphilitique et une nourrice non encore contaminée. Il n'est pas partisan du secret médical absolu, et propose résolument la violation de ce secret en certains cas. Il aime mieux être en paix avec sa conscience que de l'être avec la loi.

Voici le jeune médecin en contact avec la clientèle; quelles sont les difficultés suscitées par le scepticisme, les préjugés, la religion, qu'il aura à surmonter; quels sont les devoirs qui lui incomberont à l'égard des maladies; quelles précautions devra-t-il prendre, lorsqu'il sera appelé auprès d'un nouveau client, pour ne pas léser un de ses confrères ou pour ménager sa susceptibilité?

Après avoir traité de l'examen des malades, de la manière de faire le diagnostic et de l'exposer à la partie intéressée, de poser le pronostic et de le formuler, l'auteur aborde les questions si délicates des consultations entre médecins, du rôle du médecin ordinaire vis-à-vis de la famille et du consultant et enfin celle des honoraires. Il voudrait que les honoraires, au lieu d'être estimés d'après le nombre des visites, le fussent, s'il était possible, proportionnellement à l'efficacité de l'intervention et au service rendu. Il s'élève contre « les honoraires chirurgicaux » ; « le prix de l'acier a augmenté dans des proportions difficiles à dire ». Il condamne la dichotomie et est d'avis de « conseiller d'une façon absolue à tout médecin, de ne jamais accepter aucune somme d'argent, à l'insu de son client, de la part d'un confrère ».

Peut-être jugera-t-on, d'après ce court aperçu, quels précieux conseils le débutant puisera dans la « Vie professionnelle et devoirs du médecin ». Et tant de questions délicates traitées dans un style clair et élégant, avec la notion la plus élevée de l'honneur professionnel et décidées plutôt suivant la conscience que dans le sens strict du droit !

La noblesse de sentiment qui caractérise ce livre, écrit par l'un des plus actifs de nos jeunes maîtres des hôpitaux, est comme le reflet de l'honnêteté et de la grandeur des sentiments qui animent cette grande école de l'internat à qui nous devons tant de maîtres et de savants.

A l'utilité de montrer la ligne droite aux jeunes générations, l'œuvre de M. Juhel-Rénoy joint celle de faire ressortir la haute valeur morale du corps médical. Nous devons lui en être doublement reconnaissant.

G. Lion.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude expérimentale sur la révulsion, par le Dr A. Besson. (Paris, J.-B. Baillière, 1892.)

Après un exposé historique de la médication révulsive, où, fait intéressant, se trouve consignée la découverte, par Ambroise Paré, de l'intoxication cantharidienne consécutive à l'emploi d'un vésicatoire, l'auteur définit la *révulsion* et la distingue de la *dérivation*. Puis vient une étude expérimentale de l'action des révulsifs poursuivie avec méthode, montrant les effets des divers excitants sur la circulation, la calorification, la nutrition, la respiration et la sensibilité. Dans ses conclusions thérapeutiques, M. Besson fait le procès du vésicatoire, dont l'emploi, hormis quelques indications rares, est irrationnel. Faite sous les auspices et dans le laboratoire de M. le professeur Arloing, cette étude physiologique établit par des expériences positives plusieurs points importants et nouveaux de l'action des révulsifs sur la nutrition principale, telles *l'augmentation* de l'absorption de l'oxygène et de l'exhalation de l'acide carbonique ; et la diminution du sucre dans le sang à la suite d'applications de topiques à la surface des téguments.

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville, 1892.

C'est le onzième volume de la collection des comptes rendus, dont M. Bourneville poursuit la publication avec un grand mérite. Ces livres, où chaque année sont publiées les observations neuropathologiques et les remarques les plus importantes sur les faits cliniques survenus dans le service de Bicêtre, constituent un véritable compendium où pourront glaner à loisir tous les chercheurs. On n'a plus à féliciter M. Bourneville de cette excellente institution : on ne peut que regretter qu'il n'ait point plus d'imitateurs.

A. L.

Epitome of mental diseases, par James Shaw. Bristol, 1892.

L'auteur présente ce livre comme un manuel de médecine mentale destiné aux praticiens et aux étudiants. Il n'y a fait figurer que les choses d'essentielle importance, mais il a pris soin de compléter son livre par un index bibliographique. C'est un manuel doublé d'un répertoire ingénieusement conçu. Ainsi, exposant la série des diverses maladies mentales avec leurs synonymes et leurs symptômes, il n'en donne que les caractères sommaires, mais il renvoie immédiatement à un ouvrage plus détaillé par une indication précise mise entre parenthèses. Voici un exemple pris au hasard de ce dispositif. Les troubles dysménorrhéiques y ont souvent été notés (Voisin : Traité de la paralysie générale des aliénés, 1879, p. 6-8). Le diagnostic, l'anatomie pathologique, la pathogénie, le traitement et l'hygiène des maladies mentales y sont aussi traités.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

LES NEURASTHÉNIES LOCALES

Par HENRI HUCHARD
Médecin de l'hôpital Bichat.

En 1837, Brodie (1) appelait l'attention sur un certain nombre d'affections nerveuses locales et principalement sur les arthralgies. Il inaugurait ainsi l'étude des *hystéries locales* dont un grand nombre d'exemples ont été ensuite rapportés par différents auteurs. Il suffit de se reporter à ce sujet aux faits que Lasègue a cités dans son travail sur les « hystéries périphériques » en 1883, et à ceux que j'ai rappelés quelques années plus tard (2).

Une jeune fille reçoit quelques grains de sable dans l'œil droit : ce traumatisme insignifiant devient la cause d'un spasme tonique des paupières, qui, après avoir duré quatre mois, disparaît en une nuit et devient le signal d'accidents hystériques. Dans un autre cas, c'est une femme de 27 ans, n'ayant jamais souffert d'accidents nerveux, qui présente après une légère contusion de l'avant-bras droit une contraction des membres de ce côté ; celle-ci, après quatre mois, disparaît brusquement, en même temps que la douleur, et elle

(1) Brodie. Lectures illustratives of certain local nervous affections. London, 1837.
(2) Lasègue. Des hystéries périphériques (*Arch. de médecine* 1878.) — Axenfeld et Huchard (*Traité des névroses*, 1883, pages 346 et 605).

est remplacée par une hémianesthésie sensitive et sensorielle avec hyperesthésie ovarienne du même côté.

Les hystéries locales ne sont pas seulement périphériques, elles peuvent être encore viscérales (1), la névrose se fixant pendant un temps plus ou moins long sur un organe en l'absence de toute autre manifestation nerveuse.

Ce qui existe pour l'hystérie, se montre également dans cette maladie si bien décrite par Bouchut, sous le nom de « nervosisme », puis par Beard et Weir Mittchell sous celui de « neurasthénie », et au sujet de laquelle Blocq, dans une récente et excellente revue, a bien voulu rappeler que j'ai donné le premier travail de ce genre, en France du moins (2). Mais, à cette époque, le mot de neurasthénie « locale » n'était pas prononcé, quoique j'aie cité quelques exemples à ce sujet ; il ne l'a pas été davantage dans les livres plus récents de Levillain, Bouveret et Mathieu. Or, comme l'hystérie, la neurasthénie qui éveille l'idée d'une affection nerveuse à manifestations multiples et générales (*non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est*), peut se traduire pendant un temps plus ou moins long par un seul accident périphérique ou viscéral.

I. La neurasthénie locale *périphérique* (3) prend surtout la forme douloureuse. On voit souvent, comme je le disais dès 1882, des malades « tourmentés par des douleurs incessantes variables, vagues et indéterminées par leur siège comme par leur nature...., par des sensations de brûlure, de cuisson ou d'hyperesthésie. »

Ces douleurs présentent encore d'autres caractères importants : elles ne sont presque jamais augmentées par la pression, même

---

(1) Huchard. De l'hystérie viscérale (*France médicale*, 1882).

(2) Huchard. La neurasthénie (*Union médicale*, 1882). — Blocq. La neurasthénie et les neurasthéniques (*Gaz. des hop.*, 18 avril 1891).

(3) Au moment de la rédaction de ces notes, j'ai pu prendre connaissance de la thèse de Weill sur les « neurasthénies locales » (Thèse de Nancy, 9 juin 1892), thèse qui envisage le plus souvent la question à un point de vue différent de celui où je me suis placé. M. Weill divise également les neurasthénies locales en *viscérales* et *périphériques*.

la plus profonde, et ne suivent pas le trajet des filets nerveux, ce qui les distingue des névralgies ; elles ne s'accompagnent jamais d'hyperesthésie cutanée à leur niveau, elles sont constituées par des points ou plutôt par des plaques douloureuses « localisées dans une région variable, mais non en rapport avec un district anatomiquement ou physiologiquement délimité. »

Blocq qui a insisté avec raison sur ce dernier élément de diagnostic, a créé, pour bien caractériser ces douleurs, le nom de *topoalgie* (1) (de ἄλγος endroit, et τόπος douleur), mot qu'il faut conserver parce qu'il indique sinon la nature, du moins le siège vague de l'affection. Du reste, la description qu'il en a donnée est trop fidèle, pour que je ne cède pas au désir de la reproduire :

« Le plus habituellement, c'est d'une douleur localisée qu'il s'agit. Le malade, si c'est un homme, se plaint d'une douleur abdominale ou lombaire, douleur plus ou moins intense, atroce dans quelques cas, dont le siège ne correspond à aucune zône anatomiquement ou physiologiquement délimitée... Une femme demandera conseil pour une plaque douloureuse siégeant au niveau d'un sein, sans substratum pathologique invocable après exploration. On observera d'autres fois des douleurs de la langue, l'obsession dentaire (Galippe), des plaques douloureuses entre les sourcils, sur les membres, sans aucun autre signe morbide. Dans la plupart des cas de ce genre, sur lesquels notre attention a été attirée, l'exploration nous a fait découvrir des altérations peu intenses, mais très nettes de la sensibilité (analgésie plutôt qu'hypéresthésie), au niveau de ces régions douloureuses. Cette forme (comme son analogue hystérique) est en général extrêmement tenace. »

Les neuf observations citées concernent des algies neurasthéniques siégeant au niveau des seins, de la région lombaire, de la partie antérieure de la cuisse, de l'épigastre, du V deltoï-

(1) Blocq. Sur un syndrome caractérisé par de la topoalgie (neurasthénie monosymptomatique, forme douloureuse). (*Gaz. hebd.*, 1891.) — Nouveaux faits de topoalgie. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892.) Mobius, Die topoalgie. (*Schmidt's Jahrb*, 1892.)

dien, de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du pied droit, à la paume de la main, entre les deux sourcils.

Ces algies neurasthéniques s'installent parfois spontanément d'une façon subite, d'autres fois d'une façon progressive et lente, dans quelques cas elles succèdent à un traumatisme ou à des fortes émotions. Elles ne suivent pas, je le répète, le trajet des nerfs et ne présentent pas de points douloureux augmentés ou réveillés par la pression, ce qui les distingue des névralgies. Elles ne s'accompagnent pas d'hyperesthésie, ni d'aucun des stigmates de l'hystérie, ce qui les différencie des douleurs spéciales à cette dernière névrose. Enfin, elles sont fixes et continues, parfois avec quelques accès paroxystiques revenant aux mêmes heures, elles sont tenaces et offrent une grande résistance à tous les moyens antinévralgiques ou anesthésiques, pouvant persister pendant des mois, ou des années (jusqu'à dix et même quinze ans).

Une femme de 54 ans, à la suite de malheurs financiers éprouvés par son mari, éprouve depuis quatre ans, une douleur vive sous forme de plaque irrégulière, large comme trois pièces de cinq francs et s'étendant du milieu de la mâchoire inférieure jusqu'à la partie correspondante et latérale du cou. Cette douleur continue avec paroxysmes presque réguliers tous les soirs, résiste à tous les moyens employés. On pense qu'elle peut provenir des dents, et c'est ainsi que sept dents furent enlevées sans résultat, dans l'espace d'une année. Depuis quelques mois, les douleurs sont devenues presque intolérables, augmentant par la mastication, empêchant le sommeil; elles ne sont calmées pour quelques heures que par les injections de morphine dont la malade a fini par abuser (7 à 10 centigr. par jour). Elle me montre la plaque douloureuse sur laquelle je puis appuyer fortement sans augmenter la douleur; le maxillaire inférieur et la cavité buccale ne présentent aucune lésion.

Les médications les plus diverses ont été employées par les nombreux médecins qu'elle a consultés : électricité, hydrothérapie, pulvérisations de chlorure de méthyle, pointes de feu, hypnotisme et suggestion; cocaïne et atropine en injections; tous les sels de quinine, antipyrine, phénacétine, exalgine, aconitine, colchique, salicylate de soude, salol, valérianate d'ammoniaque, etc.

Parfois, par son siège, la topoalgie neurasthénique peut

simuler une affection d'organe. Ainsi, dans un cas, elle a persisté pendant plusieurs années au creux épigastrique, ce qui avait fait croire pendant longtemps à une dyspepsie gastralgique; dans un autre, elle s'était fixée à la région du cœcum, ce qui avait simulé une typhlite ou une pérityphlite. Un fait intéressant est relatif à une jeune fille de 18 ans, non hystérique, que j'ai suivie pendant plus de cinq ans, et qui souffrait d'une douleur telle dans la région sous-ombilicale qu'elle n'avait pas voulu marcher, ni se tenir debout depuis près de six ans. A son sujet bien des diagnostics divers ont été émis par les nombreux médecins appelés à la voir successivement; on a été jusqu'à croire à une péritonite localisée, et je suis convaincu qu'il s'agissait là d'une variété d'algie neurasthénique.

II. — La neurasthénie peut aussi se localiser sur un organe pendant des mois et même des années (neurasthénie *viscérale*). Je n'entreprendrai pas de décrire toutes ses localisations, et il suffit de signaler celles qui se produisent du coté de l'estomac et du cœur.

En Allemagne, Leube (1) a décrit sous le nom de « dyspepsie nerveuse », des troubles digestifs sous la dépendance de l'innervation du muscle gastrique et nullement de modifications dans le chimisme stomacal. Cette opinion exclusive n'est pas conforme aux observations cliniques, et la neurasthénie gastrique se traduit par des symptômes relevant le plus souvent de l'hypochlorhydrie, quelquefois de l'hyperchlorhydrie, comme j'en ai vu deux exemples. Bouveret qui a bien étudié ces faits, décrit deux formes « d'atonie gastro-intestinale neurasthénique » : une forme légère, avec conservation de l'embonpoint, et en l'absence de troubles notables de la nutrition; une forme grave dans laquelle l'amaigrissement fait parfois des progrès rapides et considérables, et la nutrition est profondément atteinte, au point de donner l'idée d'un cancer de l'estomac. « Le caractère important, et qui me paraît propre,

(1) LEUBE. *Deutsch. Arch. Klin. méd.*, 1879.

dit-il, à ce second degré de l'atonie neurasthénique, c'est une diminution notable de la motilité de l'estomac ; six heures après le repas, il contient encore des aliments, quelquefois même le matin à jeun, l'évacuation n'en est pas encore complète. L'innervation des muscles de l'estomac est troublée par défaut, au même titre que l'innervation des glandes gastriques. L'atonie est tout à la fois glandulaire et motrice. »

J'ai vu trois cas semblables, relatifs à cette forme grave et tenace de la neurasthénie qui s'était localisée pendant plusieurs années sur l'estomac en l'absence de la plupart des autres symptômes nerveux imputables à cette affection.

Un des caractères principaux de ces manifestations neurasthéniques est la tenacité, et il est permis de supposer qu'un grand nombre d'affections fonctionnelles de l'estomac rebelles à toutes les médications n'ont pas d'autre origine. La thérapeutique est le plus souvent en défaut, parce qu'elle ne voit qu'un organe atteint, quant tout l'organisme est en souffrance. Tel est, du reste, l'intérêt pratique qui s'attache à la question de toutes les neurasthénies locales.

Au sujet de la *neurasthénie cardiaque*, on cite beaucoup les auteurs étrangers, et parmi eux : Anjel (1), qui aurait reconnu l'instabilité du tonus artériel ; Weber qui a étudié le pouls des neurasthéniques sans rien ajouter à ce que l'on savait déjà ; Beard et Rosenthal qui ont même une tendance à attribuer la maladie à un trouble de l'innervation vaso-motrice, la vaso-constriction pouvant alterner avec la vaso-dilatation et donner lieu ainsi tour à tour à des phénomènes d'excitation et de dépression nerveuses.

Mais, en France, la neurasthénie localisée au système circulatoire, a été mieux étudiée encore dès 1860, dans sa magistrale étude sur « l'état nerveux ou nervosisme », par Bouchut qui a bien vu la plupart des faits signalés par Beard et qu'il est de mode aujourd'hui de sacrifier à l'auteur américain ; par Krishaber dans son étude de 1873 sur la « névropathie cérébro-cardiaque ». Moi-même, dès 1883,

(1) ANJEL. *Arch. f. psych.*, 1884. — WEBER. *Boston méd.*, 1888.

dans le « Traité des névroses », et dans des publications ultérieures, j'ai décrit le pouls instable de la neurasthénie, les troubles de l'appareil circulatoire, et les symptômes de la pseudo-angine de poitrine neurasthénique dont Landouzy a également signalé les caractères cliniques. Bouveret a encore noté la « tachycardie permanente » qui peut durer, avec ou sans période d'accalmie, pendant fort longtemps, même pendant des années. Enfin, tout dernièrement, dans mon étude sur la cardio-sclérose (1), j'ai fait allusion à une maladie nouvelle qui n'est décrite par aucun auteur et dont je possède déjà sept observations : l'*arythmie angoissante paroxystique*. Voici en quoi elle consiste :

Tout à coup, d'une façon inattendue, au milieu du meilleur état de santé en apparence, survient une arythmie désordonnée (*delirium cordis*) avec pulsations fortes, faibles et inégales, s'accompagnant presque toujours d'une sensation angoissante sans angine de poitrine. L'accès dure quelques heures, pendant une journée, ou même pendant plusieurs jours et par la suite, pendant plusieurs semaines; puis, il se termine par la prompte régularisation des battements cardiaques qui peuvent conserver leurs caractères normaux pendant plusieurs semaines ou même pendant plusieurs mois, jusqu'à la crise suivante qui survient presque toujours spontanément et sans cause.

D'autres fois cependant, l'arythmie est permanente, traversée seulement par des paroxysmes d'irrégularités cardiaques. De là, deux formes : l'arythmie angoissante paroxystique, et l'arythmie angoissante permanente.

Il y a quelques mois, j'étais appelé à voir une femme de 40 ans qui avait été prise spontanément, sans cause connue, un jour en marchant, il y a dix-huit mois, d'un accès de palpitations caractérisées surtout par une arythmie considérable avec sensation angoissante. Depuis cette époque, à sept ou huit reprises différentes, les mêmes accès arythmiques la reprirent et cessèrent spontanément après un ou deux jours. La sensation angoissante limitée à la région précordiale sans

(1) *Revue de médecine*, 1892.

douleur et sans irradiations douloureuses accompagne toujours ces accès, à ce point que l'on croit à l'existence d'une angine de poitrine. Je vois la malade le lendemain d'une de ses crises, et je ne constate alors que quelques irrégularités cardiaques. Il n'y a aucun signe d'affection du cœur, ou encore d'affection de l'appareil gastro-intestinal qui aurait pu, par action réflexe, produire ces accès de tachyarythmie. L'angine de poitrine doit être certainement mise hors de cause, et en m'appuyant sur les caractères de ces accès et sur l'existence de quelques stigmates de neurasthénie dont je parlerai plus loin, je conclus au diagnostic de neurasthénie cardiaque, diagnostic confirmé par la suite.

Un ingénieur de 35 ans a été atteint subitement pendant la nuit d'une arythmie qui n'a jamais disparu depuis cette époque et qui n'est liée, ni à une affection cardiaque, ni à une maladie quelconque capable d'agir par action réflexe.

De temps en temps, cette arythmie permanente est caractérisée par des paroxysmes aigus pendant lesquels le cœur bat follement avec des irrégularités et des inégalités des plus nombreuses, une sensation d'angoisse sans douleur à la région précordiale. Au bout d'un jour ou deux, l'accès disparaît, mais en laissant toujours persister l'arythmie cardiaque dont la nature et l'origine avaient été toujours méconnues. Il y a un an, à la suite d'une chute sur la tête, les phénomènes de neurasthénie s'accusent et se généralisent, ce qui confirme le diagnostic de neurasthénie cardiaque à forme arythmique que j'avais établi depuis longtemps.

Cette observation est intéressante, puisque la neurasthénie, sans autre symptôme, est restée localisée pendant plus de dix ans sur le système circulatoire, et qu'elle s'est généralisée seulement depuis une année, sous l'influence d'un traumatisme.

On observe encore du côté de l'appareil circulatoire d'autres troubles résultant de l'asthénie cardio-vasculaire : dilatation cardiaque, tachycardie, état d'hyposystolie avec léger œdème des membres inférieurs, etc.

III. — On voit par ces quelques exemples (que l'on pourrait sans doute multiplier pour d'autres organes), que la neu-

rasthénie peut se fixer et se localiser pendant des mois et même des années sur l'estomac et sur le cœur.

Mais, comment peut-on reconnaître la nature de la maladie? Par l'existence de symptômes importants et primordiaux auxquels Charcot a donné le nom de « stigmates » et qui seraient, d'après lui et ses élèves : la céphalée, l'insomnie, l'état de dépression cérébrale, l'asthénie neuro-musculaire, les douleurs rachialgiques, etc. Il me semble que le nombre de ces stigmates est exagéré, puisque quelques-uns d'entre eux, — la céphalée, l'insomnie, les douleurs rachialgiques — font assez souvent défaut. Ils doivent être réduits à trois : l'asthénie neuro-musculaire, les méiopragies (1) fonctionnelles des organes, enfin l'état cérébral des sujets.

L'état de la sensibilité morale et physique des neurasthéniques est très important à connaître, et c'est lui qui met le plus souvent sur la voie du diagnostic. Déjà, en 1883, j'avais tenté de le caractériser dans les lignes suivantes (2).

« Tous les genres de sensibilité sont atteints : la sensibilité morale, qui imprime souvent à leurs sentiments une exquise délicatesse, à leur caractère une vive susceptibilité, et qui leur donne une grande impressionnabilité pour toutes les émotions tristes ou gaies ; la sensibilité organique s'exagérant dans toutes les régions, à la périphérie comme dans les viscères... Tout est contradiction dans leur état morbide ; grandes souffrances pour un petit malaise; faiblesse du système nerveux avec exagération de sensibilité morale et physique; signes de neurasthénie alternant avec ceux de la surexcitabilité nerveuse; atonie considérable du système musculaire avec ces développements instantanés et inattendus de forces extraordinaires, etc. Leur système nerveux est, en un mot, dans un état de faiblesse irritable, prompt à s'émouvoir comme il est prompt aussi à s'affaisser. »

Il faut ajouter que ces malades « n'éprouvent rien à demi

---

(1) Le mot, méiopragie (de μεῖον moins, et πράσσειν fonctionner) veut dire: diminution d'aptitude fonctionnelle des organes.

(2) *Loc. cit*, p. 882.

et parlent toujours au superlatif », que la dominante de leur caractère réside dans les préoccupations et le découragement faciles, dans l'indécision constante, le manque d'énergie, la *diminution de la volonté* et de la faculté d'attention. Ce sont des pessimistes, voyant tout en noir, craignant tout, mais cependant cherchant à être rassurés, ce qui n'existe pas pour les hypocondriaques, inaccessibles à tout raisonnement. L'hypocondrie est la maladie des idées fixes ; la neurasthénie, la maladie des sensations fixes. L'hystérique est atteint d'une véritable perversion de la volonté, *il ne sait pas et ne veut pas vouloir*, comme je l'ai dit naguère (1) ; le neurasthénique *ne peut pas vouloir*, et il est atteint d'une véritable catalepsie de la volonté qui l'immobilise en quelque sorte pendant un temps plus ou moins long. Son caractère anxieux se révèle par les longs mémoires qu'il écrit sur sa maladie, par les lettres de rappel qu'il adresse à son médecin après l'avoir cependant consulté aussi complétement que possible. Ce sont des polygraphistes ; ils écrivent en effet beaucoup, ce sont des malades « aux petits papiers » comme le dit Charcot, et le meilleur spécimen de ce genre nous est fourni par les « lettres névropathiques » du Dr Dumont (de Monteux) atteint certainement de neurasthénie.

Il faut insister sur la connaissance de l'état mental de ces malades, sur leur asthénie neuro-musculaire, sur les méiopragies fonctionnelles de leurs organes, si l'on veut dépister les neurasthénies locales, périphériques ou viscérales, que j'ai eu seulement pour but de signaler.

La connaissance des neurasthénies locales a une grande importance pratique, même au point de vue chirurgical. Il y a de grandes « névralgies pelviennes » qui appartiennent à la classe des topoalgies et contre lesquelles la thérapeutique locale est naturellement sans action. C'est là un sujet d'actualité sur lequel il sera utile de revenir.

(1) H. Huchard. Etat mental des hystériques (*Arch. de neurologie*, 1882).

ORTHOPÉDIE

SUR UNE DÉFORMATION RARE DU POIGNET

Par P. REDARD.
Chirurgien du Dispensaire Furtado-Heine.

L'observation que nous présentons est un exemple d'une déformation rare du poignet, signalée seulement par quelques auteurs (Dupuytren, Malgaigne, Madelung, Tripier, J. Félix, S. Duplay).

Cette déformation, dont la pathogénie est obscure, se montre chez des adolescents, à la période de croissance, est principalement caractérisée par de l'hypertrophie et des changements de forme d'un ou des deux os de l'avant-bras à leur tiers inférieur, suivis de déplacement articulaire : luxation ou subluxation du poignet en avant.

Elle a été décrite par les auteurs sous des noms différents : *luxation pathologique du poignet* (Malgaigne), *subluxation spontanée du poignet* (Madelung, Tripier, J. Félix), *manus valga*, *subluxation de la main en avant*, *névralgie articulaire*, *rachitisme tardif des poignets*.

L'exposé de notre cas nous permettra de décrire les caractères cliniques de la déformation. Nous résumerons ensuite les principales particularités de cette affection, en indiquant notre opinion au sujet de sa pathogénie.

OBSERVATION

Déformation double des poignets, plus marquée à droite, chez une jeune fille de 14 *ans. Incurvation avec hypertrophie des extrémités inférieures du cubitus et du radius. Légère subluxation du carpe sur les os de l'avant-bras.*

Land... (Ernestine), âgée de 14 ans, blanchisseuse, se présente le 1er mars 1892 à notre consultation du Dispensaire

Furtado-Heine. Elle est bien réglée, robuste ; elle a beaucoup grandi dans ces derniers temps. Elle a toujours eu une excellente santé et n'a jamais présenté aucun signe de scrofule, de rachitisme, de rhumatisme, de syphilis. Son père et sa mère sont vivants et ont eu quelques manifestations arthritiques (asthme, douleurs rhumatismales, etc.).

Il y a un an, à l'âge de 13 ans, elle fit une chute légère sur le poignet gauche et c'est à partir de ce moment, affirme-t-elle, que commença la déformation de ce côté. Vers la même époque, Ernestine faisait son apprentissage de blanchisseuse, mais elle fut obligé de cesser ce métier, les efforts

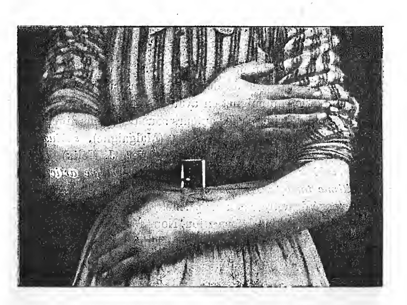


Fig. 1.

pour tordre le linge lui donnaient des douleurs très vives dans les poignets. Le poignet droit, jusque-là indemne, fut atteint, l'extrémité inférieure du cubitus de ce côté prit, il y a huit mois, un développement considérable.

Depuis quelques mois, la déformation ne paraît pas s'accentuer, mais il existe des douleurs assez vives des deux poignets qui empêchent tout travail.

A notre examen, nous constatons que notre malade est admirablement constituée, sans aucun signe de rachitisme, de scrofule ou de rhumatisme. Les membres sont sains, bien conformés ; il n'existe pas de genu valgum, de scoliose, de pied plat. On est immédiatement frappé par une déformation des deux poignets plus marquée à droite qu'à gauche.

Cette déformation est caractérisée par une sorte d'incurvation avec hypertrophie des extrémités inférieures du cubitus et du radius et légère subluxation de ces os sur le carpe, (fig. 1).

La déformation des radius et la subluxation de ces os sur le carpe sont très peu prononcées.

Examinés dans leur ensemble, les poignets sont considérablement épaissis, notablement déformés, principalement à droite (fig. 1).

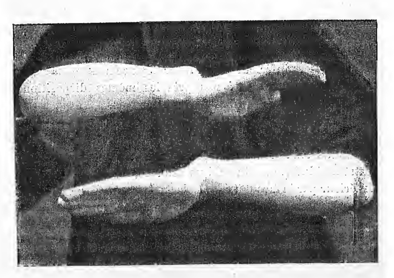


Fig. 2.

Considérée du *côté cubital*, dans la position indiquée par la fig. 2, la déformation consiste dans une forte inclinaison palmaire de la main. La main au lieu de continuer le plan de l'avant-bras est déjetée sur un plan antérieur. Les deux plans superposés ont une direction parallèle; le plan passant par l'avant-bras est plus élevé de 2 cent. que celui passant par la main; l'avant-bras et la main peuvent être représentés par deux lignes un peu irrégulières, dans un plan parallèle, réunies par une ligne brisée, inclinée à 45°.

Le talon de la main fait une saillie formée par le carpe qui semble légèrement remonté sur la face antérieure de l'avant-bras. La déformation a une forme en dos de fourchette, analogue à celle de certaines fractures du tiers inférieur des os de l'avant-bras.

Le cubitus, non déformé dans ses deux tiers supérieurs fait une saillie considérable à son tiers inférieur. Il présente à ce niveau, une hypertrophie très apparente et du côté de la face antérieure de l'avant-bras, une incurvation en forme de crochet, à convexité dorsale.

Le dos de la main et les doigts sont normaux.

Considérée du *côté radial* (fig. 1) la déformation est très peu apparente; il existe cependant une légère incurvation du radius au tiers inférieur et un léger déplacement de la main en avant. On retrouve à peu près les mêmes dispositions signalées pour le cubitus, mais très atténuées.

A la face dorsale du poignet, la main étant dans la position de la fig. 2, la difformité est très marquée. On note du côté du cubitus deux plans superposés, le supérieur constitué par l'extrémité inférieure du cubitus déformé, convexe en arrière, l'inférieur par la face dorsale de la main.

Du côté de la face palmaire du poignet, on note aussi deux plans superposés et un creux correspondant à la concavité du crochet cubital terminal. Les tendons du cubital et des fléchisseurs forment une saillie très nette.

Les mains sont légèrement inclinées du côté radial.

La déformation est en partie dissimulée dans la position en

extension forcée (flexion dorsale) de la main sur l'avant-bras. Elle est, au contraire, très apparente dans la flexion forcée de la main sur l'avant-bras. Ainsi que nous l'avons signalé, elle est beaucoup plus marquée à droite.

Par la palpation, la main étant en forte flexion dorsale, on sent que le cubitus, normal dans sa partie supérieure, est régulièrement hypertrophié dans presque tout son tiers inférieur. Il n'existe pas d'exostose ou de saillie irrégulière. Avec le compas d'épaisseur, on note les mesures suivantes :

A gauche :

Epaisseur de la tête du cubitus (à son tiers inférieur)	....	2 c. 1/2
— du corps du cubitus	....	1 c. 1/2

A droite :

Epaisseur de la tête du cubitus	....	3 cent.
— du corps du cubitus	....	2 cent.

En prenant l'os entre le pouce et l'index et en suivant la direction de l'os de haut en bas, on sent très distinctement la ligne d'incurvation décrite plus haut et l'existence d'une sorte de crochet saillant à concavité palmaire et à convexité dorsale. Toute l'épiphyse inférieure cubitale a subi un mouvement de déplacement en arrière du côté dorsal.

La plus grande partie de la surface articulaire du cubitus est libre et directement perceptible au doigt. Les rapports du carpe et du cubitus ne sont pas totalement perdus ; il n'existe pas, par conséquent, de luxation, mais une subluxation.

La palpation du radius indique une très légère incurvation de l'os à son tiers inférieur. Les apophyses styloïdes des radius sont situées plus bas que celles du cubitus.

Les mensurations donnent les mêmes résultats à droite et à gauche :

Epaisseur de la tête radiale, au tiers inférieur du radius, mesurée avec le compas d'épaisseur	1.75
— du corps.............................	2 c.

Il n'y a pas une hypertrophie comparable à celle du cubitus.

Il ne paraît pas exister de ce côté de déplacement articulaire.

Les deux os de l'avant-bras, mesurés à plusieurs reprises, ont une longueur normale.

L'articulation du coude est normale.

Les ligaments du poignet sont légèrement relâchés

Les mouvements passifs dans toutes les directions sont assez faciles.

Les os du carpe ne sont mobiles sur les os de l'avant-bras que dans une très faible limite. Entre le cubitus et le carpe il existe des mouvements anormaux. Entre le radius et le carpe, on ne constate rien d'analogue. Si l'on essaie de réduire le déplacement par une traction assez forte exercée sur la main, on n'obtient qu'un résultat très imparfait; l'obstacle vient évidemment de la saillie en crochet de l'extrémité inférieure du cubitus. Dans les mouvements prononcés de flexion dorsale, la même saillie repousse très fortement en avant le talon de la main.

La sensibilité cutanée, au tact, à la douleur, à la température, la sensibilité profonde, au niveau de l'avant-bras, des poignets et de la main sont normales.

La peau est normale, sans rougeur ni chaleur.

Les muscles cubital, fléchisseurs des doigts, grand palmaire présentent à certains moments de la contracture, principalement après des mouvements douloureux ou des pressions fortes au niveau du poignet. Cette contracture et la saillie des tendons à la face palmaire du poignet disparaissent dans les mouvements de flexion dorsale.

L'électrisation avec des courants continus et interrompus indiquent que tous les muscles de l'avant-bras et de la main se contractent normalement. Sous l'influence de l'électrisation avec des courants faradiques forts des muscles extenseurs, la difformité diminue. Cette action est surtout produite par l'action du cubital postérieur et aussi par la contraction combinée de ce muscle et des deux radiaux.

L'électrisation des fléchisseurs n'a aucune action sur la difformité.

Les mouvements sont douloureux, principalement les mouvements de torsion de la main sur l'avant-bras, tels que ceux que faisait primitivement la malade pour tordre le linge dans son métier de blanchisseuse. Le sujet ne peut soulever des fardeaux assez lourds, tenir un fer à repasser, etc.

La gêne des mouvements existe principalement à droite, dans les mouvements de supination, d'extension, de flexion dorsale de la main ; les mouvements de latéralité sont peu gênés.

Les douleurs au niveau des poignets reviennent par crises, s'accompagnant à chaque crise d'une aggravation de la difformité. Elles sont difficiles à localiser, s'irradiant dans le pouce et le médius. Par la pression, on réveille une douleur assez vive au niveau des interlignes radio-carpiens et des épiphyses inférieures des cubitus.

Les tendons périarticulaires sont normaux ; il n'existe pas de gonflement des gaines, de la crépitation. Il n'y a pas d'épanchement articulaire ou dans les gaines synoviales.

Le traitement a consisté dans le repos absolu des articulations du poignet, dans l'électrisation des muscles de l'avant-bras avec des courants continus faibles, la réduction de la difformité et la contention au moyen d'un bracelet en cuir avec pressions, au moyen de pelotes actionnées par des vis, au niveau des parties osseuses saillantes. Nous avons donné à l'intérieur, du phosphate de chaux et de l'iodure de potassium. Dans le but de calmer les douleurs, nous avons pratiqué deux fois par semaine, des pulvérisations avec du chlorure de méthyle. Aujourd'hui, les douleurs n'existent plus ; la difformité ne s'est pas aggravée et nous permettons à la malade de se livrer à des travaux n'exigeant pas des mouvements prolongés et pénibles des poignets.

Les *symptômes* de cette difformité sont en grande partie indiqués dans notre observation. Au début, on note des douleurs vagues dans la région du poignet, se produisant pendant les mouvements d'extension, calmées par le repos, survenant par

crise à chaque accroissement de la déformation osseuse, disparaissant en général après la période de croissance. La pression indique quelques points douloureux localisés au niveau des épiphyses inférieures du radius, du cubitus et de l'interligne articulaire. La gêne des mouvements, les caractères physiques diffèrent suivant le siège de la difformité sur l'un ou l'autre os de l'avant-bras ou sur les deux os à la fois, suivant le degré de la luxation du poignet en arrière, incomplète ou complète, cubito-carpienne ou radio-carpienne. L'état de la peau, de la sensibilité, des muscles, des réactions électriques peu étudiée dans les observations des auteurs, ne présentait rien de particulier dans notre cas. Les muscles sont sains ; le cubital, les fléchisseurs sont souvent contracturés d'une façon permanente ou seulement pendant les crises douloureuses. Par une traction énergique et une pression sur la face palmaire des os du carpe, on n'obtient qu'une réduction incomplète.

La durée de l'évolution est assez longue, variant de six mois à un an. Dans plusieurs cas, on note des périodes de rémission.

L'examen des observations publiées jusqu'à ce jour prouve que cette difformité est une maladie de l'adolescence qui débute avec la période active de croissance et finit avec elle, vers 24 ou 25 ans (terme de croissance des os du poignet).

Le repos, le traitement diminuent notablement la durée de la maladie.

Les signes physiques décrits permettent de prévoir *les lésions anatomiques* de cette difformité. Un examen anatomopathologique de Madelung chez une jeune fille de 20 ans atteinte de subluxation en arrière du poignet a donné quelques renseignements précis. Dans le cas de Madelung, il existait une subluxation typique radio-carpienne, une luxation complète cubito-carpienne. Le radius et le cubitus étaient déformés suivant les indications données par la clinique. A la place du bord tranchant postérieur de la surface articulaire du radius existait une protubérance qui venait butter contre la face dorsale des os du métacarpe et opposait ainsi

un obstacle mécanique important aux mouvements d'extension. Madelung a malheureusement négligé l'examen histologique des os et de leurs épiphyses, l'étude des lésions des ligaments, des muscles et des nerfs.

Bien que le fait ne soit pas indiqué dans l'autopsie de Madelung, on doit admettre, d'après les résultats des examens cliniques, que les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont très hypertrophiées dans presque tout leur tiers inférieur, principalement au niveau des épiphyses inférieures.

L'étude des observations publiées démontre,au point de vue étiologique, que la difformité se montre de 13 à 25 ans, au moment de la croissance rapide, jamais dans la première enfance et doit être rangée dans la catégorie des affections osseuses de croissance décrites chez les adolescents (Gosselin, Volkmann, Madelung) telles que le pied bot valgus, le genu valgum, les scolioses.

Le *sexe féminin*, dans une proportion de 8/4, est prédisposé à cette affection.

L'*hérédité* n'est pas signalée. Dans notre observation aucun parent, éloigné ou proche, ne présentait semblable difformité.

Le *siège* est variable ; la déformation siège plus souvent à droite, plus prononcée sur le radius que sur le cubitus.

Dans notre observation la lésion siège des deux côtés, s'étant d'abord montrée à gauche, attaquant peu de temps après le côté droit. Madelung a cité deux cas dans lesquels les deux mains étaient déformées.

La *constitution* arthritique ou rhumatismale paraît exister chez quelques sujets. Dans aucune observation on ne signale des manifestations tuberculeuses ou rachitiques.

Parmi les causes occasionnelles, il faut placer en première ligne, le *surmenage* de l'articulation du poignet. Toutes les professions qui exigent des mouvements forcés et prolongés, principalement des mouvements de torsion des articulations du poignet, comme chez les imprimeurs (Dupuytren), les apprêteurs en drap, les blanchisseuses, les repasseuses, les personnes qui font beaucoup d'escrime (Madelung) ou jouent

exagérément du piano (Hirschberg), prédisposent à cette maladie.

Le sujet de notre observation était blanchisseuse et avait éprouvé les premiers symptômes de son mal après des efforts répétés de mouvement du poignet pour tordre le linge. Les entorses, les contusions des articulations du poignet sont notées dans quelques observations. Il est à remarquer que les fractures du tiers inférieur de l'avant-bras, se produisant chez de jeunes sujets, ne sont jamais suivies de la déformation particulière avec subluxation du poignet.

La pathogénie est pleine d'obscurités. Comme pour la plupart des déformations, on trouve quatre principales théories :

Théorie musculaire. — D'après Busch, la difformité est la conséquence de la contracture primitive des muscles qui entourent le poignet. Cet auteur propose la section sous-cutanée des fléchisseurs et du long palmaire.

Cette théorie ne tient pas compte des lésions osseuses. La contracture qui existe dans presque toutes les observations, nous paraît secondaire et la conséquence des douleurs osseuses et articulaires.

Théorie ligamenteuse. — Suivant Dupuytren et Weber, les ligaments du poignet se distendent sous l'influence des contractions répétées des muscles de l'avant-bras observées chez certains ouvriers, les imprimeurs, les apprêteurs d'étoffes. La main se luxe consécutivement sur l'avant-bras.

De même que la précédente, cette théorie laisse de côté les lésions osseuses importantes du radius et du cubitus.

D'après Malgaigne, les ligaments sont primitivement atteints. Rien ne démontre le relâchement ligamenteux essentiel que cet auteur admet comme cause d'autres difformités, telles que la scoliose, le genu valgum.

Théorie nerveuse. — D'après cette théorie défendue par J. Félix dans une thèse très intéressante (1884), sur le sujet qui nous occupe, la déformation osseuse serait d'ordre trophique et, de même que la contracture musculaire, la conséquence d'une lésion médullaire. D'après Félix, le surmenage

de l'articulation du poignet en pleine croissance, réveille un état d'hyperexcitabilité pathologique de la moelle, d'où des troubles de nutrition de l'articulation portant principalement sur le cartilage de conjugaison et de la contracture musculaire localisée au groupe des fléchisseurs les plus surmenés. Cette contracture place le membre dans une position fixe, la déformation et la subluxation se produisent graduellement.

Cette théorie ne s'appuie sur aucun fait probant. Dans aucune observation on ne constate l'existence de troubles nerveux pouvant faire penser à une lésion médullaire.

Théorie osseuse. — Nous ne ferons que signaler l'opinion de quelques auteurs qui considèrent la déformation du poignet, comme le résultat d'une inflammation chronique des os de cette région. L'évolution lente, silencieuse, sans gonflement douloureux et poussées aiguës, ne permet pas d'admettre une ostéite juxta-épiphysaire ou du tiers inférieur des os de l'avant-bras. Il est à remarquer, au contraire, que les lésions irritatives, traumatiques ou inflammatoires du radius et du cubitus à leur partie inférieure, au voisinage du cartilage épiphysaire, ne s'accompagnent jamais de déformations osseuses et de subluxation du poignet, analogues à celles que nous étudions.

S. Duplay considère cette déformation comme la conséquence d'une altération osseuse dépendant du *rachitisme tardif*, analogue à celle que Macewen et Mikulicz ont décrite dans le genu valgum.

Sans nous prononcer d'une façon absolue contre cette théorie, nous ferons remarquer que l'on a un peu abusé, dans ces derniers temps, du rachitisme tardif, pour expliquer la formation de certaines difformités; dans le cas particulier qui nous occupe, aucun examen anatomique n'a démontré l'existence du rachitisme. Les sujets des observations publiées jusqu'à ce jour ne présentent et n'ont jamais présenté aucun signe de rachitisme. Il s'agit, au contraire, de sujets robustes, bien musclés, à squelette solide et volumineux, et de tempérament arthritique. Jamais nous n'avons rencontré,

chez les nombreux rachitiques que nous avons examinés à diverses périodes de la vie, une déformation semblable du poignet.

Vient enfin la théorie à laquelle nous nous rattachons. Un grand nombre d'arguments prouvent que la déformation du poignet est la conséquence *d'une perturbation dans la croissance et le fonctionnement des cartilages de conjugaison des os de l'avant-bras à leur extrémité inférieure.*

S'appuyant sur les recherches d'Ollier, sur la physiologie des cartilages de conjugaison, on peut admettre que certaines parties du cartilage de conjugaison, servant à l'accroissement des membres, ont, sous l'influence d'irritations répétées et modérées qui favorisent l'ostéogénie, un fonctionnement exagéré; de là des hypertrophies osseuses localisées qui produisent la luxation du poignet.

Les troubles de croissance des cartilages épiphysaires sont certainement dus au surmenage de l'articulation. Presque tous les sujets des observations se livraient, en effet, à des travaux pénibles, nécessitant des contractions répétées des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. D'après Madelung, les muscles fléchisseurs sont en rapport direct avec l'épiphyse antérieure du radius et exercent sur elle des pressions énergiques, surtout dans les mouvements d'inclinaison énergique du poignet vers la face plantaire. De la répétition de cette pression et de cette traction, nécessitée par certaines professions, résulte une irritation du cartilage épiphysaire et une hypertrophie osseuse localisée aux points indiqués par l'anatomie pathologique.

Contrairement aux observations de Madelung, il est à noter que, dans un grand nombre de cas, chez notre malade, par exemple, l'hypertrophie osseuse siège principalement sur l'extrémité inférieure du cubitus, l'extrémité inférieure du radius étant souvent intacte.

A l'appui de notre théorie, on doit remarquer que la déformation osseuse est une maladie de l'adolescence qui survient à l'âge où le cartilage épiphysaire est en plein dévelop-

pement, et cesse d'augmenter vers l'âge de 20 ans, dès que le cartilage ne fonctionne plus.

Les cartilages des extrémités inférieures du radius et du cubitus ont, à une certaine époque de la vie, une grande activité et servent à l'accroissement des os par en bas.

L'articulation radio-cubitale inférieure est soumise à des torsions et à des fatigues exagérées qui la prédisposent à l'irritation des cartilages épiphysaires voisins et à leurs conséquences.

La forme de la déformation, les caractères cliniques semblent enfin indiquer des lésions des cartilages épiphysaires, les contractures musculaires, la semi-luxation ou la luxation des poignets, devant être considérées comme des lésions secondaires à la déformation osseuse.

Les déformations osseuses de la subluxation du poignet peuvent être rapprochées, au point de vue de la symptomatologie et de la pathogénie, de celles du genu valgum, dans lequel on observe des douleurs, des ostéophytes ou des hypertrophies osseuses, des changements de position des os, au moment de l'adolescence, sous l'influence de fatigues exagérées.

Le diagnostic de cette variété de déformation du poignet ne peut présenter de difficultés qu'au début. A une période avancée de la maladie, le siège de la lésion au niveau des cartilages épiphysaires, la marche lente et sans réaction, la forme particulière de la déformation et de la subluxation, ne permettent pas la confusion avec les difformités osseuses de l'ataxie, de l'acromégalie, des exostoses de croissance, des ostéites de diverses natures, des extrémités inférieures des os de l'avant-bras.

Au point de vue du *pronostic*, il faut remarquer que dans toutes les observations, la maladie s'arrête après la période de croissance. A ce moment les douleurs disparaissent, la déformation osseuse et la luxation cessent de progresser. Cette affection est surtout fâcheuse pendant l'adolescence, parce qu'elle oblige à cesser tout travail, à interrompre les apprentissages.

Dans les cas prononcés, la déformation, au point de vue esthétique, est, chez une certaine catégorie de malades, l'objet de très vives préoccupations. La luxation complète avec gêne permanente des mouvements persistant avec la période de croissance, est heureusement très rare.

Le traitement présente d'assez sérieuses difficultés. Nous ne citerons que les moyens thérapeutiques qui ont donné quelques résultats favorables.

La réduction ne saurait être conseillée ; elle ne réussit jamais, ce qui s'explique par la forme de la subluxation maintenue par des os déformés et hypertrophiés.

Madelung a traité ses malades, sans résultat important, au moyen de bandages plâtrés immobilisant longtemps la main dans la flexion dorsale. Cette position avait pour but de faire disparaître par les pressions continues les hyperostoses et de décharger les autres sections articulaires, afin de leur permettre de croître. Tripier a aussi conseillé la flexion forcée dorsale du poignet au moyen d'une bande en caoutchouc s'attachant aux deux parties d'un bandage silicaté entourant le poignet et sectionné au niveau de l'interligne articulaire. Le même auteur a essayé de replacer les parties luxées dans leurs rapports normaux au moyen de l'extension continue. Il entourait le bras et l'avant-bras d'un appareil silicaté et fixait dans cet appareil, à la région dorsale de l'avant-bras, une attelle en fil de fer recourbé en arc qui se terminait à une petite distance de l'extrémité des doigts. Un gantelet en diachylon entourait les doigts et donnait attache à quelques liens en caoutchouc reliés à l'extrémité de l'attelle. En tendant plus ou moins ce caoutchouc, on exerçait une traction plus ou moins forte sur la main et on obtenait ainsi en partie la réduction de la subluxation.

Ces appareils se déplacent facilement, sont peu pratiques, et ne donnent pas de bons résultats.

Chez notre malade, nous avons retiré de bons avantages d'une sorte de bracelet entourant le tiers inférieur de l'avant-bras et la main, et redressant en partie la subluxation par

des pressions, au moyen de pelotes actionnées par des vis, sur les parties saillantes et hypertrophiées.

Le massage, l'électricité, conviendront dans les cas avec contractures prédominantes.

L'intervention sanglante est souvent indiquée. Les ténotomies indiquées par Dupuytren, Nélaton, pratiquées par Busch ne sont pas rationnelles et donnent de mauvais résultats.

S. Duplay a pratiqué, dans un cas, l'ostéotomie du radius au tiers inférieur, à 3 cent. au-dessus de l'interligne articulaire. Le résultat fut assez satisfaisant. Après l'opération, il ne persistait qu'une légère déformation due à la saillie exagérée du cubitus.

Faisant remarquer la présence de nombreux tendons qui entourent l'extrémité inférieure du radius, des gaines ostéo-fibreuses destinées à ces tendons qui rendent l'ostéotomie du radius au tiers inférieur difficile, S. Duplay conseille d'arriver jusqu'à l'os au moyen d'une incision à la face palmaire de l'avant-bras.

Cette voie permet, d'après l'auteur, d'éviter, bien plus sûrement que par la voie dorsale, les tendons des fléchisseurs et leurs gaines.

Après application de la bande d'Esmarch, S. Duplay fait une incision à peu près analogue à celle pour la ligature de l'artère radiale, de 2 à 3 centimètres, verticale, coupant le bord externe du grand palmaire, à un travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire. Après écartement des vaisseaux, du nerf radial, des tendons fléchisseurs du grand palmaire, il applique l'ostéotome sur la face antérieure de l'os dont la lame se tourne, après le mouvement de rotation destiné à le rendre perpendiculaire à l'os, à peu près au point où finissent les fibres du carré pronateur. Le membre étant placé sur un sac de sable, la section est faite à petits coups et incomplète, afin d'éviter les gaines ostéo-fibreuses de la face postérieure. Un appareil plâtré inamovible maintient la réduction et doit être enlevé le vingtième jour.

Il est bien évident que, suivant les cas, l'ostéotomie doit

porter, soit sur le radius, soit sur le cubitus. Si nous avions à opérer la malade de notre observation, nous ferions l'ostéotomie sur le cubitus, principalement déformé.

Cette opération nous paraît rationnelle et efficace et nous n'hésiterons pas à la pratiquer, mais seulement dans les cas avec douleurs, déformations, gêne fonctionnelle très marquées.

Nous devons faire remarquer cependant que l'ostéotomie ne peut en rien modifier l'hyperostose osseuse simple, elle permet, en plaçant les deux fragments du tiers inférieur des os de l'avant-bras, de diminuer, sans la faire disparaître, la déformation.

Au lieu de l'ostéotomie du tiers inférieur, il serait peut-être préférable de sectionner et d'enlever les parties qui s'opposent à la réduction. Dans le cas de déformation du radius il nous paraît tout indiqué de retrancher par l'ostéotomie la saillie formée par le bord supérieur de la surface articulaire radiale qui, ainsi que l'indique l'anatomie pathologique, maintient la subluxation en empêchant tout déplacement en haut des os du carpe.

L'ostéoclasie, en raison des difficultés d'application au poignet, est absolument contre-indiquée.

En résumé, la thérapeutique de la difformité que nous étudions consiste, au début, à éviter toute fatigue et tout mouvement forcé du poignet, à maintenir, au moyen d'appareils orthopédiques, les extrémités articulaires dans leurs rapports réciproques, à éviter les contractures musculaires ou à les faire disparaître par le massage et l'électricité. L'intervention chirurgicale, exceptionnelle, ne doit être conseillée que dans les cas invétérés, graves, avec difformité et gêne fonctionnelle très prononcées.

BIBLIOGRAPHIE

MADELUNG. — Die spontane Luxation der Hand nach vorn. *Arch. für Klin. Chirurg.* Bd. XXIII, S. 395, 1879, et *Vehdl. der deutschen Ges. für chir.* VII, S. 181.

DUPUYTREN. — Clinique chirurgicale. T. I, p. 164.

Nélaton. — Éléments de pathologie chirurgicale. T. III, p. 195.
Malgaigne. — Traité des fractures et des luxations.
C. O. Weber. — Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen, p. 232, Berlin, 1859.
W. Busch. — Lerbuch der Chirurgie. Bd. II, 3. Albth, p. 111. Berlin, 1864.
J. Félix. — Étude de la subluxation spontanée du poignet en avant. *Thèse de Lyon*, 1884.
S. Duplay. — *Archives de médecine*, 1885.
S. Duplay. — Un cas de rachitisme tardif des poignets. *Gazette des hôpitaux*, 1891.
Pitha-Billroth.— Handbuch der Alleg. und special. Chir. Bd. II. 2, p. 692.
P. Vogt. — Die chirurgischen Krankh. der oberen extremitaten, in *Deutsche Chirurgie de Billroth et Lueke*, 64, p. 168. 1881.

ANATOMIE COMPARÉE DES VALVULES SIGMOÏDES DU CŒUR

Par MM. A. GILBERT et H. ROGER.

Les valvules sigmoïdes sont considérées, par la plupart des anatomistes, comme formées par l'union de l'endocarde et de l'endartère : elles s'insèreraient sur un anneau fibreux et seraient appendues à la paroi du vaisseau qu'elles sont chargées d'oblitérer pendant la diastole ventriculaire.

Cette description, qui peut paraître exacte quand on examine le cœur de l'homme, est absolument erronée si l'on étudie cet organe dans la série animale. C'est ce qu'avait déjà indiqué Parrot dans une note sommaire insérée aux comptes rendus de la Société de biologie pour l'année 1876. Les recherches que nous avons poursuivies sur différents mammifères et sur quelques oiseaux (1) nous ont montré que l'insertion des valvules sigmoïdes, aussi bien sur l'artère pulmonaire que sur l'aorte, est loin d'affecter la disposition indiquée par les classiques. Il est aisé de s'en convaincre en examinant le cœur des gros mammifères, particulièrement du bœuf et du cheval; le volume considérable de cet organe, chez ces animaux, en rend l'étude très facile.

---

(1) Nous tenons à remercier vivement M. Cadiot et M. Beauregard qui ont bien voulu nous fournir un certain nombre de pièces anatomiques.

I. Disposition des valvules sigmoïdes chez le cheval. — Pour étudier la disposition des valvules sigmoïdes chez le cheval, il suffit de préparer les orifices de la base suivant le procédé habituel : on enlève les oreillettes et on coupe l'aorte et l'artère pulmonaire à quelques millimètres au-dessus du point d'insertion des valvules.

Au niveau de son origine, l'aorte mesure en moyenne 65 millimètres de diamètre; mais l'orifice aortique, que doivent oblitérer les valvules, est moins considérable : il est diminué par la présence de trois tables musculaires formant trois festons dont la convexité regarde la lumière de l'orifice; c'est sur le bord libre de ces tables que s'insèrent les valvules; on peut donc les diviser, comme les replis membraneux qu'elles supportent, en : *postérieure*, *antérieure droite* et *antérieure gauche.*

Pour bien étudier la disposition des tables et des valves, il faut détacher soigneusement celles-ci en les coupant au ras de leur insertion; on constate ainsi que l'on peut diviser le bord adhérent de chaque valve en trois parties : une partie moyenne horizontale et deux extrémités verticales, accolées aux extrémités correspondantes des valves voisines.

Si l'on examine la valve antérieure droite, c'est-à-dire celle qui est opposée à l'orifice mitral, on voit que la partie moyenne s'insère, par toute son étendue, sur une table musculaire qui la sépare de l'aorte : les portions ascendantes reposent seules sur les parois vasculaires.

Les deux autres valves possèdent également des tables; mais celles-ci sont incomplètes, de telle sorte que, sur une étendue de leur trajet, les portions horizontales s'appuient directement sur le vaisseau. Cette disposition est facile à saisir sur le schéma figuré plus loin : l'on voit que l'orifice aortique, rétréci par les trois colonnes musculaires, prend la forme d'un quadrilatère dont trois côtés sont convexes; le quatrième, correspondant à la partie dépourvue de table musculaire, est formé par l'aorte et se trouve, par conséquent, concave.

Ainsi limité, l'orifice aortique mesure en moyenne 39 millimètres de diamètre dans sa portion la plus large : c'est-à-

dire du milieu de la table droite au milieu de l'espace dépourvu de muscle.

La table droite est de beaucoup la plus volumineuse : elle atteint 23 millimètres de large au niveau de sa partie moyenne ; c'est en ce point que se trouve l'orifice de l'artère coronaire droite.

Là table postérieure est également limitée par un bord convexe, mais elle ne sous-tend pas complètement la valve correspondante, elle avance de 15 millimètres au-devant de la paroi aortique.

La table gauche présente un aspect un peu différent : c'est une masse piriforme dont la pointe s'unit à l'extrémité antérieure de la table droite, son extrémité la plus volumineuse est tournée à gauche : à sa partie moyenne elle mesure 10 millimètres de large et atteint 14 millimètres dans sa portion renflée; au-dessus de cette table, juste à l'union de son tiers droit avec les deux tiers gauches, se voit l'orifice de l'artère coronaire gauche.

La table postérieure et la table antérieure gauche se trouvent séparées par un espace dépourvu de fibres musculaires ; dans cet espace, qui mesure 21 millimètres, les valvules sigmoïdes sont insérées sur l'aorte et, par leur face inférieure, se continuent directement avec la grande valve mitrale; ainsi se trouve constitué le *sinus mitro-sigmoïdien*.

Au point où elles se rencontrent, les valvules sigmoïdes se relèvent et s'insèrent directement sur l'aorte ; mais les portions ascendantes des valves contiguës ne s'unissent pas, elles montent simplement accolées l'une à l'autre ; elles ne se confondent pas davantage avec la paroi du vaisseau, mais il est facile de constater qu'elles y pénètrent. Cette disposition, qu'on peut déjà saisir chez le cheval, est beaucoup plus nette chez le bœuf.

En examinant la face supérieure ou plateau des tables musculaires, on constate la présence de nombreux plis radiés, qui se rendent en convergeant de la partie adhérente vers la partie libre. Cet aspect plissé est dû à la disposition même des fibres musculaires qui forment une série de crêtes.

Pour achever l'étude des tables aortiques, on devra les examiner sur des coupes longitudinales. La figure 1 montre la

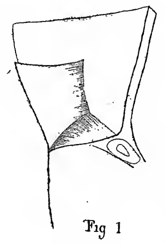


Fig 1

disposition d'une des tables ; la coupe passe dans la partie la plus large, c'est-à-dire au milieu de la table antérieure droite, qui est toujours la plus volumineuse et se retrouve chez tous les animaux. On constate ainsi que l'espace qui s'étend entre l'aorte et le point d'attache de la valve est très considérable ; c'est ce qu'on voit aussi sur la figure qui représente schématiquement la coupe de la même table et le mode d'insertion de la valve. On peut reconnaître sur ces figures, que la face supérieure de la table est légèrement concave ; remarquons, enfin, que les tables ne sont pas, comme les piliers de la mitrale, des languettes musculaires plus ou moins détachées de la paroi ventriculaire, mais qu'elles sont constituées par un renflement de cette paroi elle-même, on dirait que l'aorte est trop large pour l'orifice sur lequel elle doit s'insérer ; elle le suit sur une légère étendue et le déborde sur la plus grande partie de son pourtour.

Les colonnes, que nous avons décrites au niveau de l'aorte, existent également au niveau de l'*artère pulmonaire ;* mais leur disposition est moins compliquée en ce sens que pour

chaque valve, on trouve une table complète. Il en résulte que l'orifice pulmonaire représente un triangle limité par trois bords convexes qu'on peut, ainsi que la valve qu'ils supportent, distinguer en *antérieur*, *postérieur droit* et *postérieur gauche*. Ce triangle n'est pas isocèle : le côté le plus long est l'antérieur qui mesure 60 millimètres environ ; puis vient le postérieur droit qui atteint 50 millimètres, le postérieur gauche n'a que 40 millimètres ; en revanche, il est plus large et fait dans sa partie moyenne une saillie de 6 à 7 millimètres : les deux autres ne mesurent que 5 millimètres. Les différences sont donc assez légères et nullement comparables à celles des tables aortiques. Il est à noter, enfin, que la face supérieure des piliers, loin d'être sillonnée de plis rayonnés, comme au niveau de l'aorte, est absolument lisse.

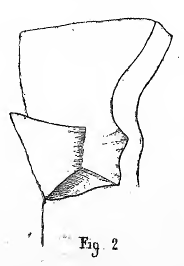


Fig. 2

II. Disposition des valvules sigmoides chez le bœuf. — Au niveau de l'orifice aortique on trouve, chez le bœuf comme chez le cheval, une volumineuse table qui supporte la valve antérieure droite (fig. 2) ; la disposition est la même chez les deux animaux : même bord libre convexe, même largeur de 20 à 23 millimètres ; on retrouve aussi à la face supé-

rieure des plis radiés comme chez le cheval, seulement un peu moins régulièrement disposés et souvent entrecoupés par quelques plis obliques : c'est également au-dessus de cette table que s'ouvre la coronaire.

La valve antérieure gauche repose sur une table bien différente de celle que nous avons décrite chez le cheval : elle est beaucoup plus petite et ne sous-tend que le tiers de la valve ; son aspect est périforme, mais son extrémité la plus volumineuse répond au pilier droit ; enfin elle n'atteint que 7 millimètres dans son plus grand diamètre.

Quant à la valve postérieure, elle est dépourvue de support musculaire : elle s'insère par toute son étendue sur la paroi aortique. Aussi quand on a enlevé les valves, l'orifice diffère-t-il notablement de celui du cheval. Ce n'est plus un quadrilatère, c'est un cercle dont une partie, environ le quart de la circonférence, est coupée par une ligne convexe. Il en résulte que cet orifice est bien moins rétréci chez le bœuf que chez le cheval.

L'absence des fibres musculaires se trouve en quelque sorte compensée par une autre disposition : on sait qu'il existe chez le cheval, autour de l'orifice aortique, un anneau cartilagineux ; chez le bœuf on rencontre un anneau calcaire ou plutôt deux fragments d'anneau. L'un d'eux correspond à la valve antérieure gauche ; c'est une masse semi-lunaire, ayant l'aspect d'un petit ruban aplati d'avant en arrière ; l'autre double la valve postérieure, il est plus haut que le précédent et représente un véritable segment de cylindre. Ces deux segments d'anneau ne viennent pas au contact, ils laissent entre eux un espace libre, tout à fait comparable à celui qui existe au même niveau chez le cheval, entre les piliers musculaires gauche et postérieur ; de même aussi que chez cet animal, la grande valve mitrale est en rapport avec les valves sigmoïdes ; seulement, l'espace étant plus largement ouvert, l'union peut se faire sur une plus grande surface ; chez le cheval, un cinquième de chaque valvule sigmoïde se continue avec la grande valve mitrale pour former le sinus mitro-sigmoïdien ; chez le bœuf, ce sinus est constitué par les deux tiers gauches de la valve antérieure, c'est-à-dire toute la partie

dépourvue de muscles et par la moitié correspondante de la valve postérieure.

Enfin, de même que chez le cheval, les valvules sigmoïdes présentent une portion ascendante qui s'insère directement sur la paroi aortique : c'est sur le bœuf, avons-nous dit, que la façon dont se fait cette insertion s'apprécie avec le plus de facilité. Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'aorte de cet animal pour voir qu'il n'y a pas continuité de tissu, il y a pénétration de la valve dans l'endartère; elle semble s'y insinuer comme dans une rainure.

Nous serons très brefs sur l'*orifice pulmonaire* : on y trouve, comme chez le cheval, trois tables dont les bords libres sont convexes et dont les extrémités se touchent; la seule différence c'est que ces tables sont plus volumineuses et font une saillie de 12 à 13 millimètres.

III. Disposition des valvules sigmoïdes chez quelques autres mammifères. — Pour éviter des redites fastidieuses, nous allons indiquer rapidement la disposition des valvules sigmoïdes chez quelques autres mammifères.

Chez le **mouton**, l'orifice aortique présente un beau support au niveau de la valve antérieure droite; ce support a la même disposition que chez le cheval et, à sa partie moyenne, atteint 8 millimètres de large. De cette masse musculaire se détache un prolongement destiné à la partie correspondante de la valve antérieure gauche. Ce qui est spécial au mouton, c'est la disposition de la valve postérieure : celle-ci s'insère, non sur une table, mais sur un vrai pilier qui proémine en avant et n'adhère à la paroi que par un de ses côtés.

L'orifice pulmonaire est pourvu de trois tables : l'antérieure et la postérieure gauche font une saillie assez marquée; la postérieure droite est peu épaisse.

La disposition des tables musculaires est sensiblement la même, chez le **blaireau**, au moins pour l'orifice aortique; la table postérieure est pourtant moins nettement détachée. A l'orifice pulmonaire, nous ne trouvons que deux tables : une postérieure gauche, bien développée; une antérieure, peu

saillante; la postérieure droite n'est plus représentée que par un mince ruban musculaire qui n'atteint pas un demi-millimètre d'épaisseur.

Nous avons pu examiner le cœur d'un **thylacine cynocéphale** (ordre des marsupiaux). La disposition des tables aortiques rappelle celle que nous avons décrite chez le bœuf; nous trouvons, en effet, deux tables seulement : une antérieure droite, assez volumineuse, se continuant avec un renflement musculaire que sous-tendent les deux tiers correspondants de la valve antérieure gauche. Les valves de l'orifice pulmonaire s'insèrent par leur partie moyenne sur trois parties musculaires; leurs extrémités contiguës sont en contact direct avec l'aorte.

Chez le **chien** et le **renard** il y a deux tables à chaque orifice. Pour l'aorte, on retrouve le type étudié chez le bœuf. Pour l'orifice pulmonaire, c'est la table postérieure gauche qui est la plus développée. Il existe, de plus, chez le chien, une mince bande musculaire destinée à la valve postérieure droite; la table antérieure fait défaut; c'est celle-ci, au contraire, qui persiste chez le renard.

L'orifice aortique, chez le **chevreuil**, est disposé comme chez les animaux précédents; mais à l'orifice pulmonaire on ne trouve qu'un support, le postérieur gauche.

Enfin, chez le **porc** et le **bouc du Sénégal**, le nombre des tables diminue encore : l'orifice aortique n'en possède qu'une, l'antérieure droite. L'orifice pulmonaire, chez le porc, est disposé comme chez le blaireau : deux tables, une postérieure gauche et une antérieure; chez le bouc du Sénégal, on trouve une table postérieure gauche et une table postérieure droite, ou plutôt une petite languette musculaire, extrêmement mince ; on peut presque dire que chez ce dernier animal chaque orifice ne possède vraiment qu'un seul support.

IV. Disposition des valvules sigmoïdes chez les oiseaux. — Nous avons étudié la disposition des valvules sigmoïdes chez quatre oiseaux : la **poule**, la **dinde**, l'**oie**, le **canard doré**. Chez tous, les valves de l'orifice aortique sont supportées

par trois tables qui sont sillonnées de nombreux plis radiés et proéminent d'une façon considérable; il en résulte qu'à l'état de repos l'orifice aortique est presque virtuel, il se réduit en une simple fente linéaire. Si l'on ouvre le ventricule gauche, on constate que, contrairement à ce qui a lieu chez les mammifères, les valves aortiques ne sont pas en rapport de continuité avec la grande valve mitrale; il existe entre elles un faisceau musculaire, étendu à la manière d'un pont : ce faisceau mitro-sigmoïdien est très développé chez la poule où il atteint une longueur de 6 millimètres et une hauteur de 2 m. 5 ; il fait, sous l'endocarde, une saillie très marquée. Ce faisceau est relativement moins développé chez la dinde. Chez l'oie et chez le canard doré, il est masqué par un épaississement de l'endocarde qui forme une bande nacrée s'étendant de la grande valve mitrale à l'espace compris entre les valves aortiques postérieure et antérieure gauche ; il faut détacher l'endocarde pour apercevoir le petit muscle qu'il recouvre.

En résumé, les tables musculaires sont plus développées et plus complètes chez les oiseaux que chez les mammifères et les valvules sigmoïdes sont séparées de la grande valve mitrale par un faisceau musculaire très important chez la poule.

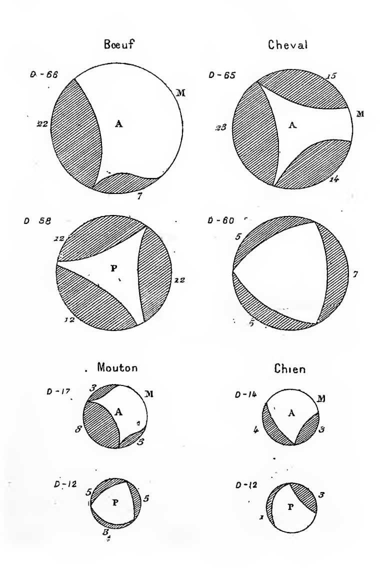
L'orifice pulmonaire est pourvu d'une table postérieure gauche assez volumineuse, les deux autres tables se réduisent à des bandes musculaires extrêmement minces chez la poule et chez l'oie ; elles sont plus nettement accusées chez la dinde et le canard doré.

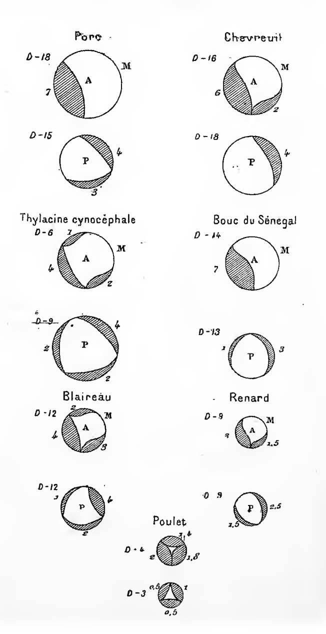
Schémas de la disposisiou des tablettes musculaires des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez un certain nombre d'animaux.

A signifie aorte, P artère pulmonaire, M comprend l'union de l'aorte avec la valvule mitrale ; D donne le diamètre en millimètres des orifices aortique et pulmonaire.

Les tablettes musculaires sont figurées avec leurs dispositions et leurs dimensions relatives ; les chiffres qui leur correspondent indiquent en millimètres leur largeur maxima.

Les orifices aortique et pulmonaire du bœuf et du cheval sont figurées à une échelle réduite de moitié; ceux du poulet à une échelle double ; ceux des autres animaux à l'échelle normale.


Boeuf
Cheval
D-66
M
22
A
7
D-65
15
M
23
A
14
D 58
22
P
22
12
D-60
5
7
5
Mouton
Chien
D-17
3
M
A
8
3
D-14
M
A
4
3
D-12
5
P
5
8
D-12
3
P
1


Porc
D-18
M
A
7
D-15
P
4
3
Chevreuil
D-16
M
A
6
2
D-18
P
4
Thylacine cynocéphale
D-6
1
M
A
4
2
D-9
P
4
2
2
Bouc du Sénegal
D-14
M
A
7
D-13
P
1
3
Blaireau
D-12
2
M
A
4
3
D-12
P
1
4
2
Renard
D-9
M
A
3
1,5
D 9
P
2,5
1,5
Poulet
D-4
1,4
2
1,8
D-3
0,5
1
0,5

V. Résumé. — Tandis que les oiseaux possèdent trois tables aortiques complètes, c'est-à-dire se touchant toutes trois par leurs extrémités, les mammifères sont, sous ce rapport, moins bien partagés; chez tous, il existe un espace correspondant à la valvule mitrale, où les fibres musculaires font défaut.

Si nous comparons entre eux les différents mammifères que nous avons étudiés, nous voyons qu'on peut les classer de la façon suivante :

Nombre des tables aortiques	Animaux —	Nombre des tables pulmonaires
3 ...	Cheval.......	 3
	Mouton......	
	Blaireau.....	 2
2 ...	Bœuf........	 3
	Thylacine....	
	Chien........	 2
	Renard.......	
	Chevreuil....	 1
1 ...	Porc.........	 2
	Bouc du Sénég	

Pour qu'on puisse se rendre compte du développement que présentent les tables musculaires dans la série animale, nous avons consigné, dans le tableau suivant, les résultats que nous avons obtenus. Nous avons indiqué le diamètre de l'aorte et de l'artère pulmonaire, au niveau même de leur origine, et l'épaisseur des tables qui rétrécissent les orifices vasculaires. Les chiffres que nous donnons ne possèdent évidemment qu'une valeur relative; ils se modifient suivant les races, notamment chez les animaux dont la taille est très variable, comme le chien.

ANIMAUX	Orifice aortique				Orifice pulmonaire			
	Diamètre de l'aorte	Largeur maxim. des tables			Diamètre de l'artère pulmonaire	Largeur maxim. des tables		
		antér. droite	antér. gauche	post.		post. gauche	post. dr.	antér.
Cheval..........	65	23	14	15	60	7	5	5
Mouton.........	17	8	3	3	58	12	12	12
Blaireau.........	8	4	3	2	8	4	»	2
Bœuf...........	66	22	7	»	58	7	5	5
Thylacine........	16	4	2	»	19	4	2,5	2
Chien...........	14	4	3	»	12	3	1	»
Renard..........	9	3	1,5	»	9	2,5	»	1,5
Chevreuil........	16	6	2	»	18	4	»	»
Porc............	18	7	»	»	15	4	»	3
Bouc du Sénégal.	14	7	»	»	13	3	1	»
Poulet..........	4	2	1,8	1,4	3	1	0,5	0,5
Dinde...........	5	3	2	1,5	6	2	1	1,5
Oie........	9	5	5	3	10	2,5	0,5	0,5
Canard doré.....	9	5	4,5	4	8	3	2	1

De l'ensemble des faits que nous avons rapportés, se dégagent quelques lois.

Pour l'orifice aortique, c'est la table antérieure droite qui est de beaucoup la plus volumineuse, cette table se rencontre chez tous les animaux que nous avons étudiés; la table antérieure gauche vient en seconde ligne; elle ne fait défaut que

chez le porc et le bouc ; la table postérieure est la moins constante, puisque nous ne l'avons observée que chez les oiseaux et chez trois mammifères.

Les tables de l'orifice pulmonaire se modifient d'une façon bien moins régulière : la table postérieure gauche est la mieux développée; quant aux deux autres, leur importance réciproque est très variable, même chez des animaux voisins, comme le chien et le renard, qui appartiennent, comme on sait, à la même famille (canides).

L'existence de ces tables apporte, dans la conformation des orifices artériels du cœur, des modifications variables avec leur nombre et leurs dimensions. Les infundibula aortique et pulmonaire progressivement rétrécis jusqu'aux orifices correspondants cèdent brusquement la place à des canaux d'un large diamètre, si bien que l'aspect des orifices aortique et pulmonaire est bien différent lorsqu'on les considère par une ouverture pratiquée dans les ventricules ou à la faveur de la section des artères. Ainsi en est-il de l'orifice pylorique examiné par l'estomac ou par le duodénum.

La genèse de ces saillies musculaires est intimement liée évidemment à celle du myocarde mais nous ignorons l'époque de leur apparition et le moment à partir duquel elles atteignent leurs dimensions définitives. Si nous ne savons rien sur leur développement, leur existence, par contre, semble propre à élucider un détail embryogénique encore actuellement controversé et relatif aux valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Ces replis dérivent-ils de l'endocarde, comme le veut Kolliker, procèdent-ils de l'endartère ainsi que l'admet Balfour, ou bien résultent-ils de l'adossement de l'endocarde et de l'endartère? Si l'on considère les orifices aortique et pulmonaire des animaux on voit, au niveau des tables musculaires, l'endocarde tapisser la face interne de celles-ci, puis se détacher de leurs bords libres pour former les valvules sigmoïdes, et enfin revêtir leur face supérieure avant de se continuer avec l'endartère au niveau de l'insertion des canaux artériels et de cette constatation découle, avec une grande netteté, cette

conclusion que les valvules sigmoïdes ne peuvent être qu'une émanation de l'endocarde.

Le rôle physiologique des tables est également entouré d'une certaine obscurité. Pendant la systole ventriculaire elles doivent s'effacer, par suite de la contraction des fibres musculaires qui les composent pour permettre le passage facile du sang des ventricules dans les artères. Au contraire, pendant la diastole, elles doivent acquérir tout leur développement. Elles diminuent ainsi plus ou moins notablement le diamètre des orifices artériels et supportent en partie l'effort de la pression sanguine. Leur présence est particulièrement précieuse chez les grands animaux à larges artères et chez les animaux de course et de vol chez lesquels la tension sanguine est susceptible de devenir considérable. Accessoires chez les uns, les tables prennent chez les autres la première place dans l'occlusion des orifices et ne laissent aux valvules qu'un rôle complémentaire.

Chez les différents animaux que nous avons étudiés, nous avons relevé la présence constante des tables musculaires ; au contraire ces tables manquent chez l'homme dans les conditions normales et à l'état pathologique, ou du moins n'existent par exception qu'à l'état rudimentaire. Il serait intéressant d'élargir le cercle de la recherche de ces tables dans la série animale et notamment d'observer le singe à ce point de vue.

L'absence de tables musculaires chez l'homme doit être considérée comme une infériorité. Soit en raison de la largeur des orifices artériels du cœur humain, soit en raison de l'intervention fréquente de causes capables d'accroître la pression sanguine chez l'homme, cette absence n'est pas justifiée. Aussi les valvules sigmoïdes, longues et chargées seules de supporter le poids de la tension artérielle, peuvent-elles, lorsqu'elles sont le siège d'une altération même peu marquée, se déchirer aisément et devenir insuffisantes.

ÉTUDE SUR LE PRONOSTIC DE LA SYPHILIS D'APRÈS LA SOLIDARITÉ DE SES MANIFESTATIONS,

Par CHARLES MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

(*Suite et fin.*)

DEUXIÈME PARTIE.

Jusqu'à présent nous n'avons pas quitté les premières années de la syphilis. Les solidarités qui ont fait l'objet de nos recherches appartiennent donc à la syphilis primitive et à la syphilis secondaire. Elles sont très nombreuses, saisissantes, et souvent inéluctables; rarement vagues et hypothétiques. Il n'en est plus ainsi à mesure qu'on éloigne du début de la maladie.

I

La première question qui se présente est celle des rapports de la syphilis tertiaire avec les deux périodes qui la précèdent. Eh bien, s'il est excessivement rare que la syphilis secondaire manque complètement, il est au contraire très ordinaire de ne voir apparaître dans la vie plus ou moins longue des syphilitiques aucune trace de tertiarisme. La solidarité fatale dans la succession progressive des accidents spécifiques ne dépasse donc pas la période secondaire.

Jai parlé de quelques solidarités plus ou moins constantes entre les deux premières phases et la troisième. Il est inutile d'y revenir. Je vais envisager maintenant les rapports du tertiarisme avec les événements spécifiques antérieurs, non plus en tenant compte de leurs affinités symptomatiques et évolutives, mais en les soumettant à des calculs statistiques. Bien qu'empirique, cette méthode fournit de précieux documents. Le problème se pose de la façon suivante : Sur un nombre donné de syphilis, sur cent par exemple, combien y en a-t-il qui deviendront tertiaires? — Il sera toujours très difficile de répondre à cette question. J'ai essayé de le faire.

Laissons les combinaisons de chiffres qui seraient fastidieuses. En voici simplement le résultat. Aujourd'hui sur 100 syphilis, il y en a 5, 10, 15, ou 20 qui aboutiront au tertiarisme. Pas plus de 20, je ne crois pas, mais certainement pas moins de5. Peut-être 7, 8, 10,12, donneraient une moyenne assez exacte (1).

L'expression numérique de la solidarité entre le tertiarisme et les deux premières périodes est donc relativement faible, et peut-être le deviendra-t-elle de plus en plus. Il est évident que de nos jours un très grand nombre de syphilitiques échappent à toutes les éventualités du tertiarisme. Pourquoi? Nous serions très empêchés de le dire dans tel ou tel cas; car, la plupart du temps, nous ne savons que penser sur l'avenir prochain ou éloigné, alors même que nous tenons compte de tous les éléments qui nous sont fournis par le malade lui-même ou par sa maladie. Nous en sommes réduits à avouer pour les cas ordinaires que *c'est une affaire de chance.* Tel ou tel malade échappera sans doute au tertiarisme parce que ce dernier est relativement peu fréquent par rapport à l'ensemble des syphilis qui se terminent d'une façon favorable. C'est un calcul de probabilités.—Toutefois retenez les chiffres que je viens de vous donner.

Il y a des cas dans lesquels le tertiarisme émane directement de la syphilis primitive. C'est ce qui a lieu dans les syphilides malignes. Essentiellement d'ordre tertiaire par leurs lésions ulcéro-crustacées, tuberculo-gommeuses, suraiguës et phagédéniques, elles n'appartiennent à la période secondaire que par leur date et par leur généralisation sur toute la surface cutanée. Sur une moins grande échelle, on voit assez

(1) Dans une récente communication sur la syphilis tardive, faite le 6 septembre 1892, au Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie, tenu à Vienne, M. Neumann dit que la syphilis tertiaire se montre dans 6,82 0/0 de l'ensemble des cas de syphilis, et surtout dans la troisième année qui suit l'infection. — Je voudrais un peu plus d'élasticité dans cette moyenne. Le chiffre 6, avec sa fraction de 82 n'est-il pas d'une précision un peu discutable? Il ne faut être trop rigoureux en fait de statistique, surtout en pareille matière.

fréquemment des lésions ulcéreuses isolées, à type tertiaire plus ou moins accusé, se mêler aux accidents superficiels et résolutifs de la période secondaire. Ce sont là des anomalies.

Il est à remarquer, du reste, que quand la syphilis s'écarte de son cycle régulier, elle a beaucoup plus de tendance à avancer qu'à reculer. Ainsi l'apparition précoce du tertiarisme est beaucoup plus commune que la prolongation indéfinie des accidents qui appartiennent à la phase secondaire.

Lorsque les périodes deviennent subintrantes, lorsque leurs solidarités se multiplient et se montrent d'emblée très accentuées, c'est un signe infaillible de gravité.

Il est rare aujourd'hui de voir la syphilis aller jusqu'au bout de son processus par une série d'étapes se succédant avec régularité, et produisant à chaque pas des lésions en conformité parfaite d'étendue, de profondeur, de marche, de topographie, avec leur place chronologique dans l'évolution. Est-ce le traitement qui brise la chaîne des solidarités spécifiques ? Peut-être. Mais il y a bien des faits qui semblent démontrer dans ce sens son inefficacité ou du moins son impuissance relative. Est-ce l'atténuation du virus, la rareté de plus en plus grande des prédispositions, la force accrue des résistances organiques ?... Choisissez entre ces hypothèses.

II

Un coup d'œil d'ensemble sur les caractères généraux de la syphilis tertiaire permettra de comprendre pourquoi les solidarités y sont beaucoup moins communes et moins puissantes que dans les deux premières périodes. Un premier fait très frappant, c'est que le tertiarisme ne se manifeste pas en général comme un effort réactionnel de tout l'organisme contre une cause morbide qui l'a envahi et dont ses synergies saines font effort pour se débarrasser. Ses actes, même les plus graves, les plus destructeurs, s'accomplissent souvent, lorsque les grands systèmes ne sont pas lésés, sans que l'économie en souffre dans son fonctionnement général. Ils ne

suscitent aucune sympathie locale ou éloignée. Leur pouvoir réflexe est à peu nul. Toutes les circonstances d'apparition, de processus, de vie pathologique latente, sourde et obscure qu'ils présentent, je serais tenté de dire, leurs mœurs et leurs tempéraments morbides, indiquent que la maladie s'est combinée intimement avec la vie normale et qu'elle fait partie intégrante de la nutrition élémentaire. Elle agit presque comme une fonction naturelle.

Absence de prodromes généraux et locaux, et par conséquent insidiosité du début; nullité des efforts synergiques et des phénomènes sympathiques ou réflexes; isolement des lésions et incertitude complète sur la topographie des points circonscrits de l'organisme où s'effectuera la détermination tels sont les principaux traits du tertiarisme qui expliquent l'absence ou le relâchement des solidarités spécifiques.

Dans la syphilis constitutionnelle, les déterminations dermiques et hypodermiques, cutanées ou muqueuses, ont presque toujours le stigmate spécifique. Mais les déterminations viscérales offrent plus souvent quelque chose de vague dans leur physionomie, parce que la spécificité s'y atténue, et que les symptômes s'effacent et se noient dans le grand courant de la phénoménalité pathologique vulgaire.

A mesure qu'elle vieillit, à mesure que les sujets qu'elle frappe avancent dans la période involutive de la vie, la syphilis semble de plus en plus rompre avec son passé. Elle prend une mine honnête, comme disait Ricord, parce que ses solidarités spécifiques s'effacent, et que ses manifestations se confondent de plus en plus avec celles des maladies communes.

Les symptômes du tertiarisme ne sont pas liés entre eux par une systématisation comparable à celle qu'on observe dans les deux premières phases de la syphilis. Le syndrome y est incomplet ou indéchiffrable. On voit des incompatibilités de siège, des incohérences de date, des irrégularités de développement, une extrême circonscription des phénomènes, ou bien leur dissémination capricieuse sur les points les plus éloignés, l'apparition inattendue de phénomènes que rien ne

faisait prévoir, des associations et des coïncidences morbides étranges, etc.

C'est ce qui fait que le processus du tertiarisme, contrairement à celui de l'accident primitif et de la syphilis secondaire est aussi capricieux que celui de n'importe quelle autre maladie constitutionnelle, scrofule, dartre, arthritisme. Et puis il ne finit pas. La syphilis primitive et la syphilis secondaire ont un terme à peu près fixe, passé lequel on en est débarrassé pour toujours. Avec le tertiarisme toutes les éventualités comme topographie, chronologie, récidives des déterminations qui lui sont propres, sont possibles et imminentes jusqu'à la mort.

Si la syphilis tertiaire envisagée dans son ensemble ne se termine pas, ou du moins, s'il n'y a aucun signe qui permette positivement d'affirmer qu'elle est arrivée au bout de son évolution, il n'en est plus ainsi de chacune de ses manifestations prise individuellement. La même poussée, en effet, ne se perpétue pas pendant toute l'existence. Ou bien elle guérit spontanément, en laissant presque toujours des pertes de substance ou des troubles fonctionnels irréparables ; ou bien elle guérit sous l'influence du traitement spécifique. A cet égard-là, il y a une différence profonde entre les lésions tertiaires et les lésions malignes de l'épithélioma et du cancer, etc., etc.

III

Dans les 8 à 12 syphilis qui, sur 100, deviennent tertiaires, quelles sont les déterminations les plus fréquentes? Je crois qu'il faut mettre en première ligne celles qui, à tous les degrés, s'effectuent sur la peau, sur les muqueuses et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les néoplasies gommeuses, dermiques et hypodermiques, circonscrites ou diffuses, disséminées ou confluentes, quoique beaucoup moins communes qu'autrefois. comprennent encore presque la moitié des cas de la syphilis tertiaire. Ce sont elles qui constituent par leur précocité, leur abondance, la rapidité de leur évolution, la syphilis maligne externe qui est toujours d'ordre tertiaire

malgré sa précocité. Le tertiarisme dermo-hypodermique est moins difficile à prévoir que le tertiarisme interne ou viscéral, parce qu'il se produit fréquemment, à assez brève échéance, lorsque l'accident primitif a été ulcéro-phagédénique. C'est celui qui se solidarise le plus avec les accidents qui l'ont précédé.

Les manifestations tertiaires osseuses sont beaucoup plus rares qu'autrefois. Les plus communes sont peut-être celles que produit la syphilose pharyngo-nasale.

Parmi les déterminations internes ou viscérales la syphilose des centres nerveux occupe de beaucoup la première place comme fréquence. L'a-t-elle toujours eue? C'est probable. On connaissait moins ces affections autrefois qu'aujourd'hui. Leur domaine dans la pathologie syphilitique s'est démesurément étendu. On peut même dire qu'il y a eu dans ce sens des exagérations dont on revient peu à peu. Toujours est-il que dans la question du tertiarisme, l'éventualité des déterminations sur les centres nerveux est un fait capital. J'affirme de nouveau que ce qu'il y a de plus à redouter pour un malade atteint d'une syphilis moyenne ou faible, c'est incomparablement la syphilis cérébro-spinale sous toutes ses formes, et surtout l'encéphalopathie syphilitique.

Je placerai, en seconde ligne, comme fréquence, la syphilose pharyngo-nasale sous toutes ses formes.

Les syphiloses du foie, du poumon, des reins, du cœur sont infiniment moins communes que les déterminations précédentes. Quelques-unes sont parfois précoces, celles des reins par exemple. Les autres ne sont pas à craindre dans les premières années de la syphilis.

La proportion relative du tertiarisme augmente considérablement dans la syphilis héréditaire. Il en est de même lorsque la contagion syphilitique s'empare brusquement d'un milieu où elle n'avait pas régné jusqu'alors et y constitue un foyer endo-épidémique. N'est-ce pas ce qui s'effectua sur la plus vaste échelle qu'on ait jamais vue, à la fin du XVe et au commencement du XVIe siècle pendant une trentaine d'années. J'ai toujours considéré cet événement extraordinaire et

qui ne se reproduira plus, comme une des preuves les plus convaincantes de l'importation de la syphilis en Europe, à la suite de la découverte du nouveau monde par Christophe Colomb, dont on célèbre en ce moment le quatrième centenaire.

La précocité du tertiarisme paraît être en rapport avec sa fréquence et son intensité. Dans la syphilis tertiaire, en effet, et dans les endo-épidémies partielles, les accidents tertiaires surviennent de très bonne heure, pendant la première année et même pendant les premiers mois. C'est alors qu'on observe la malignité de l'infection sous tous ses modes et sur tous les points, non seulement sur les surfaces cutanées et muqueuses, mais sur le système locomoteur et sur leurs viscères. La malignité totale, c'est-à-dire en même temps interne et externe, est exceptionnelle de nos jours.

Bien que la chronologie des accidents tertiaires soit fort variable, puisqu'on en voit de très précoces et d'autres qui ne se produisent au contraire que quarante, cinquante et soixante ans après le chancre, on peut dire que l'époque moyenne de leur apparition est comprise entre la troisième et la sixième année de la syphilis. Mettez toujours à part comme fréquence et surtout comme précocité les cérébro-syphiloses.

IV

Je disais plus haut, qu'il n'y avait pas, à proprement parler, de syndrome dans la syphilis tertiaire. Entendez par là une solidarité générale, étendue, constante, forte et énergique entre les manifestations de cet ordre, sur toutes les parties constituantes de l'organisme. La plupart du temps le seul lien qui les attache les unes aux autres, en tant que chronologie et topographie, c'est la maladie générale dont elles sont une émanation directe. Les localisations qui se font çà et là, à des intervalles extrêmement variables, sont souvent le résultat du hasard ou du moins nous paraissent telles, parce que nous ne connaissons pas encore la loi qui préside à leur apparition et à leur distribution précises.

Tout ce que nous pouvons concéder sur ce point, c'est que

les déterminations qui se produisent simultanément présentent en général une certaine solidarité dans leur processus local, qui rend leurs tendances bénignes ou graves de la même façon et au même degré, un peu partout, quand elles surviennent et évoluent à la même phase de la maladie constitutionnelle.

Il y a aussi d'autres solidarités tertiaires. Elles sont partielles parce qu'elles ne dépendent que des tissus et des systèmes sur lesquels s'effectue la détermination. En pareil cas, le tertiarisme affecte un caractère syndromique ; mais c'est un syndrome tout local, et encore est-il souvent fruste et fort incomplet.

Ce sont surtout les viscérosyphiloses qui fournissent quelquefois, mais pas toujours, des exemples de ces solidarités organiques et fonctionnelles. Passons-les en revue.

Dans la syphilis des voies aériennes, on serait tenté de croire qu'il doit exister une affinité très grande entre la syphilose pharyngo-nasale et celle du larynx. Cependant il est rare de les rencontrer toutes les deux en même temps. Les travaux que j'ai écrits sur ces deux ordres d'affections spécifiques mettent en relief ce résultat iuattendu. Je n'ai jamais vu de phénomènes graves du côté du larynx se développer comme une conséquence du processus pharyngo-nasal. Je ne veux pas dire par là que la chose soit impossible, et encore moins qu'il y ait incompatibilité. Je me borne à constater l'absence d'une solidarité que les relations directes anatomo-pathologiques suggèrent naturellement.

Dans les voies aériennes les lésions ont une grande tendance à descendre, mais seulement à partir du larynx. C'est ce qui fait que presque toujours la syphilose trachéobronchique ne paraît être que la conséquence d'une affection de même nature préalablement établie dans le larynx. On en peut dire autant des pneumosyphiloses. Il y a certainement entre toutes ces affections une solidarité qui aboutit, dans son expression la plus étendue et la plus complète, à créer le type parfait de la syphilose respiratoire.

Une des syphiloses avec lesquelles s'associe fréquemment celle du poumon, c'est la syphilose du foie. Il est difficile de

dire pourquoi. Toujours est-il que le type de syphilose thoraco-abdominale existe. Je le signale sans lui accorder une importance exagérée.

L'association des pneumosyphiloses avec les encéphalopathies spécifiques est trop fortuite pour qu'on en fasse un type de syndrome tertiaire. On ne peut pas même invoquer le voisinage, comme on aurait droit de le faire, à la rigueur, pour le poumon droit et pour le foie. Aucun rapport anatomique, aucune solidarité fonctionnelle n'expliquent la coexistence de ces deux déterminations. N'est-elle pas l'analogue de la phthisie pulmonaire compliquée de méningite granuleuse et de tubercules encéphaliques ?

Entre les laryngo-syphiloses et la syphilis des centres nerveux il se produit quelquefois une solidarité très singulière sur laquelle j'ai beaucoup insisté dans mon mémoire sur la *Syphilis tertiaire du larynx*. C'est la simultanité de la paralysie de quelques muscles du larynx et de celle des moteurs oculaires et quelquefois de l'hémi-anesthésie faciale. Ne voyez pas dans ce fait, maintes fois constaté, une détermination fortuite sur des points éloignés qui n'ont entre eux aucune solidarité anatomique ni fonctionnelle. Non. C'est le résultat d'une seule et même lésion qui attaque simultanément dans leurs foyers eux-mêmes, ou à peu de distance d'eux, les conducteurs de l'innervation motrice ou sensitive. De semblables coïncidences n'impliquent-elles pas le diagnostic d'une tumeur gommeuse intra-cranienne et même cérébrale ? Sans doute ; mais j'y vois plutôt l'indice d'une affection tabétique. On les observe dans le tabes commun ; et, quand elles surviennent chez un syphilitique, il serait peut-être téméraire de les rapporter à une néoplasie spécifique des centres nerveux très précise et très circonscrite.

V

Les diverses déterminations de la syphilis tertiaire sur toute l'étendue du tube digestif présentent trois foyers principaux qui se développent indépendamment les uns des autres.

Ce sont le foyer buccal, le foyer anal et le foyer abdominal.

Dans le foyer buccal nous trouvons les labiopathies ulcéreuses, hypertrophiques, scléro-gommeuses, dont les lésions envahissent parfois toute la muqueuse buccale et une étendue plus ou moins considérable de la face. Il y en a eu deux très beaux exemples dans nos salles. Un de ces malades a non seulement les lèvres, mais presque toute la figure monstrueusement déformées par une syphilose tuberculo-scléro-gommeuse qui dure depuis dix ans. Je n'ai jamais pu parvenir à la faire disparaître complètement. Parmi les coïncidences les plus habituelles et les affinités les plus étroites des labiopathies viennent en première ligne les glossopathies, puis la syphilose des narines et les dermopathies tuberculeuses disséminées sur diverses parties de la surface cutanée. En général les labiopathies et les autres manifestations tertiaires de la cavité buccale ne constituent pas un fait isolé qui n'a sa raison d'être qu'en lui-même et dans ses attaches diathésiques.

Cependant elles deviennent presque autonomes à la longue, car la syphilis se cantonne dans cette région comme dans beaucoup d'autres pour ne la plus quitter et constituer une maladie locale, indépendante, et la plupart du temps inguérissable. Mais avant d'en venir là, les attaques du tertiarisme se sont éparpillées un peu partout sur la peau et sur les muqueuses.

Les solidarités spécifiques ne manquent pas non plus dans les glossopathies tertiaires, gommeuses ou scléro-gommeuses. D'ordinaire ces glossopathies appartiennent à un groupe ou à une série de manifestations qui ont avec elles des rapports plus ou moins étroits de forme et d'évolution, et dont la spécificité, à supposer que la leur fût douteuse, ne peut prêter à l'équivoque. Pour la langue, il arrive, du reste, ce que nous avons vu souvent dans d'autres organes : elle devient le siège à peu près permanent des manifestations de la diathèse chez les individus qui présentent de ce côté-là une prédisposition naturelle ou qui la créent par l'abus des excitations locales. Voici un malade qui nous en fournit la preuve : Depuis

quatre ou cinq ans, il revient fréquemment dans mes salles pour une grave glossopathie scléro-gommeuse dont nous ne pouvons le guérir qu'imparfaitement. Il n'a rien ailleurs; mais lorsqu'il est entré pour la première fois ici, il était atteint d'une syphilide ulcéro-tuberculeuse des plus graves, avec ecthyma profond et rupia sur les extrémités inférieures, dont le moulage est dans nos vitrines. Parmi les coïncidences des glossopathies tertiaires il faut mentionner la syphilis tertiaire des lèvres et de la muqueuse buccale, celle de l'isthme, du palais, plus rarement du larynx. Il y a là évidemment des affinités locales et des solidarités fonctionnelles qui rendent compte d'une pareille concentration régionale. Mais il se produit d'autres affinités qui sont réellement étranges. Je vous ai signalé à propos des accidents secondaires, l'affinité qui existe entre les déterminations sur la langue et celles sur la paume de la main et la plante des pieds. On l'observe aussi dans la syphilis tertiaire; peut-être y est-elle moins commune que dans la dartre et dans l'arthritisme.

Au foyer anal ou *syphilo-ano-rectal*, les solidarités spécifiques sont beaucoup moins nombreuses qu'au foyer buccal. La plupart du temps la syphilose ano-rectale est une manifestation isolée de la diathèse.

Dans le foyer abdominal c'est la syphilose du foie qui prédomine. Elle occupe une des premières places parmi les viscéropathies spécifiques. Elle l'emporte de beaucoup, à tous égards, sur celles de l'estomac, du tube intestinal, du poumon et peut-être du rein. Elle fait essentiellement partie de la période tertiaire. Les cas d'hépatosyphilose secondaire et très précoce sont fort rares. J'en ai relaté un des plus nets. Les solidarités spécifiques sont alors extrêmement nombreuses, puisque l'affection se produit en pleine période secondaire, au moment où les manifestations de la syphilis généralisée se multiplient de toutes parts et se succèdent même sans interruption. Il n'en est plus tout à fait ainsi dans l'hépatosyphilose tertiaire. Souvent, en effet, elle survient seule, longtemps après une période de santé parfaite, et comme une conséquence lointaine, improbable, inattendue d'une syphilis

légère et même ignorée. Cependant elle est parfois précédée et accompagnée d'autres manifestations qui peuvent nous éclairer sur sa nature. De plus, elle fait assez souvent partie d'une syphilis viscérale généralisée. Enfin, elle est unie par la plus étroite solidarité aux affections spécifiques de la rate et surtout du rein. Ces trois organes deviennent et restent rarement syphilitiques l'un sans l'autre. Ils gravitent dans le même orbite et finissent tôt ou tard par s'engager tous les trois dans un tertiarisme qui devient aisément cachectique. C'est tantôt le foie, tantôt le rein qui donnent le branle ; la rate ne prend aucune initiative ; elle suit les deux autres. Cette trilogie constitue le syndrome abdominal tertiaire.

VI

Dans les syphiloses du système circulatoire, les solidarités sont rares et difficiles à préciser. Les cardiosyphiloses se développent en moyenne huit ou dix ans après le chancre. Il est très rare qu'elles soient précoces. Ce sont donc des manifestations du tertiarisme. Leurs coïncidences, quand il en existe, sont fortuites et du même ordre.

L'artériosyphilose et les anévrysmes qui en sont la conséquence appartiennent aussi, dans la grande majorité des cas, à la phase tertiaire de la syphilis. Je ne leur ai découvert aucune solidarité de quelque valeur avec les manifestations spécifiques externes ou viscérales de la même période.

Parmi les artériosyphiloses il en est une qui se distingue des autres par sa précocité, sa fréquence et son action néfaste, hors de proportion avec les petites lésions qui la constituent. C'est l'artériosyphilose intracranienne dont l'histoire est intimement liée à celle des encéphalopathies spécifiques. Les syphilis bénignes la produisent peut-être plus aisément que les syphilis graves. Elle est à peu près deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. L'anévrysme syphilitique intracranien qui en est quelquefois la conséquence peut être très précoce ou très ancien ; il se développe de huit mois à plus de vingt ans après le début de la syphilis. Avec

ces lésions nous sommes toujours dans le domaine de la maladie spécifique, mais peut-être l'arthritisme, l'alcoolisme, les excès vénériens, le surmenage intellectuel, l'âge, etc., jouent-ils un rôle considérable ou même prépondérant dans leur étiologie. La spécificité est souvent douteuse et les solidarités équivoques ou à peu près nulles.

Je vous ai si souvent parlé des syphiloses du cerveau et de la moelle épinière qu'il est presque inutile d'y revenir ici. Elles forment un domaine à part, récemment conquis sur la pathologie commune, mais revendiqué par elle sur bien des points. Si quelques-unes de ses limites sont irrévocablement fixées, d'autres restent encore vagues, indécises et mobiles, comme la ligne des eaux sur ces plages que se disputent éternellement la terre et la mer. Les solidarités sont presque toujours en raison directe des stigmates spécifiques; il ne faut donc pas s'étonner qu'elles soient rares dans les névropathies de cette nature.

VII

La syphilis tertiaire attaque les organes génito-urinaires sur trois points principaux qui sont : dans les deux sexes, le tissu hypodermique de l'appareil externe et les reins; chez l'homme, le testicule. Cette dernière détermination n'a point son analogue chez la femme, car les affections syphilitiques de l'ovaire ne peuvent être comparées à celles du testicule ni comme fréquence, ni comme gravité.

Entre les trois foyers de la syphilose génito-urinaire il n'existe aucune solidarité. L'existence de l'un deux n'implique nullement l'éventualité des deux autres. Pourtant elles ne sont pas incomptatibles, mais leur simultanéité qui est fort rare résulte d'un simple effet du hasard.

Il a été question précédemment des syphiloses du rein, et du testitule. Je vais terminer ces conférences par quelques considérations sur la syphilose dermique et hypodermique des organes génito-urinaires.

Il arrive très souvent qu'elle se produit seule à une époque souvent fort reculée, et comme une affection qui n'a sa raison

d'être qu'en elle-même, qui ne se rattache à rien de ce qui la précède, et qui, chose curieuse, loin d'avoir des attaches constitutionnelles, ne présente comme cause plausible et presque forcée qu'une contamination récente. Cette illusion étiologique que fait naître si naturellement l'insécurité des rapports sexuels dans maintes circonstances, se trouve encore justifiée dans cette syphilose génitale par la ressemblance très frappante que les lésions qui lui sont propre offrent avec toutes les formes, toutes les modes d'évolution du chancre syphilitique. La similitude si extraordinaire qui existe entre les lésions ulcéro-gommeuses des organes génitaux dans les deux sexes et les nombreuses variétés du néoplasme primitif est devenue la source de nombreuses erreurs de doctrine et de pratique. C'est à elle qu'il faut attribuer les cas qu'on a donnés et qu'on donne encore comme des exemples authentiques de réinfections syphilitiques.

La syphilose génitale dermo-hypodermique, se développe en moyenne, d'après les nombreuses observations que j'en ai recueillies et publiées, vers la huitième ou la neuvième année de la syphilis. C'est une date relativement tardive dans l'évolution. Cette circonstance chronologique explique l'état d'isolement, l'absence de coïncidences spécifiques qui sont un de ses principaux attributs. C'est sans doute elle aussi qui donne aux malades et même aux médecins quelque raison de croire que cette affection génitale n'est point solidaire du passé, mais qu'elle provient d'une contagion récente.

Il arrive quelquefois que les lésions génitales tertiaires occupent précisément la même place que l'accident primitif. On dirait que le foyer morbide de celui-ci ne s'était éteint qu'imparfaitement, qu'il en restait encore quelques étincelles qui après avoir couvé sous la cicatrice pendant des années ont rallumé un nouvel incendie ; ou bien pour employer un langage moins métaphorique et plus moderne, que les microbes du chancre syphilitique n'avaient point tous disparus par la mort ou par l'émigration, et que leur débris, redevenus, avec le temps, vivaces et prolifiques sont parvenus à recréer une colonie autochtone, prospère et puissante.

Mais souvent aussi la syphilose génitale n'a aucun lien, par ses localisations pas plus que par ses formes et par son processus, avec l'accident primitif ni avec les accidents secondaires. Isolée dans le temps, elle est absolument indépendante par sa topographie de tout ce qui l'a précédée et même de tout ce qui la suit, sauf toutefois d'elle même, car elle se reproduit fréquemment sous des formes identiques. Ce n'est souvent qu'après trois ou quatre récidives que l'affection s'éteint définitivement, en apparence du moins, car, vous le savez, rien n'est définitif dans la syphilis tertiaire.

Cette pullulation des foyers tertiaires génitaux dermo-hypodermiques présente une particularité bien singulière. Elle s'effectue sur place et ne rayonne pas. Contrairement à ce qu'on voit dans l'accident primitif, le système lymphatique de la région n'est pas touché. Les ganglions inguinaux qui sont fatalement engagés dans le syndrome primitif, restent indemnes dans le syphilome tertiaire génital, quelles que soient la gravité de ses désordres et la malignité de son allure. Cette absence de toute adénopathie inguinale, multiple, indolente et dure a une haute importance au point de vue du diagnostic. C'est souvent elle seule qui nous permet d'affirmer qu'il n'y a point d'infection récente, et que les lésions génitales pseudo-chancrelleuses ne sont en réalité que des manifestations isolées et circonscrites du tertiarisme (1).

Un dernier mot. Les pseudo-chancres tertiaires qui, sauf l'adénopathie, reproduisent si fidèlement dans toutes ses variétés et ses complications inflammatoires, gangreneuses et surtout phagédéniques, la syphilis primitive; ces pseudo-chancres sont-ils contagieux? Quelques cas que j'ai observés me permettent de répondre par la négative. Mais, en bonne pratique il faut les considérer comme tels, et interdire les rapports

(1) Sur cette importante question du syphilome génitale, tardif, isolé, sans solidarité avec sa vraie cause qui est une syphilis plus ou moins ancienne, je m'en tiendrai ici aux généralités les plus essentielles. Pour les détails, je renvoie à mon ouvrage sur la *Syphilis tertiaire et héréditaire*, pages 113-170.

sexuels d'une façon absolue. Je vous l'ai souvent dit et je vous le répète, la contagiosité dans la syphilis est probablement une question de date. Les lésions génitales d'ordre tertiaire, inoffensives peut-être à une époque très reculée de l'évolution, seraient au contraire très dangereuses si elles étaient précoces. Mais ne sommes-nous pas très loin d'être fixés sur l'époque précise ou la virulence contagieuse finit? Dès lors n'est-il pas prudent d'agir comme si elle se perpétuait indéfiniment à travers tous les âges et toutes les péripéties de la syphilis?

REVUE CRITIQUE

DE L'ALBUMINURIE,

Par PAUL GASTOU
Interne des Hôpitaux.

BIBLIOGRAPHIE

1880. Barthélemy. — Recherches sur la variole.
Dauvé. — Pathogénie de l'albuminurie. Th. Paris.
Estelle. — Matières albuminoïdes dans les urines albumineuses
Hofmeister. — Prager. Med. Woch, nos 33 et 34.
Bouchard. — Congrès Londres.
Cazenave et Lépine. — Soc. biologie.
1881. Bouchard. — Revue de médecine.
Brault. — Contribut. à l'étude des néphrites.
Petit. — Néphrite dans la fièvre typhoïde (Lyon).
Charcot. — Progrès médical.
Flavard. — Dosage de l'albumine. Lyon.
Ballet. — Rein sénile. Rev. Méd.
1882. Kelsch et Kiener. — Altérations paludéennes du rein. Archives de physiologie.
Lépine. — Albuminurie intermittente. Rev. de médecine.
Kemardjan. — Th. Paris, 1882.
Faveret. — De l'albuminurie. Lyon.
1883. Capitan. — Thèse.
De la Celle Chateaubourg. — Th. Paris.
Rendall. — Albuminurie alimentaire.
Von Jacks. — Zeits fur. Klin. méd.

1884. Bartels. — Maladies des reins.
Lépine. — Additions au précédent ouvrage.
Cornil et Branet. — Pathologie rem.
Nourry. — De la peptonurie. Paris.
Beugnies-Corbeau. — Revue de thérapeutique.
Robin. — Société biologie février.
Lépine. — Album. dyscrasique. Rev. de méd.
1885. Landouzy et Siredey. — Artérite typhoïde. Revue de méd.
Denucé. — Thèse Bordeaux.
Renard. — Albuminurie et oreillons. Arch. méd., sept.
Henri Michel. — Th. Lyon.
Pavy. — On cycle albumin. Britisch. med. Jour. II, p. 78.
Gueneau de Mussy. — Cliniq. T. III.
Wasermann. — De la peptonurie.
Jaccoud. — Clin. méd. Charité, 13, 20 juin.
Lépine. — Sem. méd., avril.
1886. Barette. — Néphrites infectieuses chirurgicales.
Gaucher. — Pathogénie des néphrites. Th. Agrég.
Mauriac. — Syphilis rénale.
Gilles. — Th. Paris.
Maguire. — On the Albumen of urine. Lancet, II, 1106.
Pavy. — On cycle album. Lancet, 6 mai, I, p. 437.
Ralfhe. — Lancet, 23 août.
Chéron. — Union médicale, 2e semestre.
Georges. — Étude sur la peptonurie. Th. Paris.
Bouchard. — Union méd., p. 577-589.
Dieulafoy. — Soc. méd. des hôpitaux, 11 juin.
H. Martin. — Rev. méd.
Gauthier. — Académie méd. Alcaloïdes.
1887. A. Robin. — Leçons de clinique et thérapeutique médicales.
Landouzy et Siredey. — Cardiopathies typhoïdes. Rev. médecine.
Berlioz. — Passage des bactéries dans l'urine. Th. Paris.
Potain. — Sem. méd., novembre.
Teyssier. — Lyon médical, 13 mars.
Dubreuihl. — Rev. de méd., 10 août.
Runeberg. — Sem. méd., 219.
Merley. — Thèse Lyon.
Leube. — Album. physiol. Zeit. f. k. med.
Klemperer. — Alb. cyclique. Zeit. f. k. med., t. XII.
Bouchard. — Auto-intox. dans les maladies.
Teissier. — Bull. médical.
1888. Lababie-Lagrave. — Urologie clinique et maladie des reins.
Jeanton. — Étude critique sur la valeur de l'albuminurie dans le mal de Bright.

Donnadieu. — Albuminurie et impétigo.
Merklen. — Arch. gén. de méd., t. 2, p. 140.
Beugnies-Corbeau. — Rev. de thérap.
Barbier. — Albuminurie diphtérit.
Furbringer. — Zeits. f. k. med., t. 1, p. 436.
Lecorché et Talamon. — Alb. et mal de Bright.
1889. Johnson. — Britisch. med. Jour., 26 janvier.
J. Laffitte. — Essai sur le mal de Bright et les néphrites.
Gaume. — Foie brightique.
1890. Hutinel. — Néphrite scarlat. Bull. médical, 1890.
Leyden. — Sem. méd., 26 février.
Senator (Lannois). — De l'albuminurie. Rev. de méd.
Le Noir. — Albuminurie chez les phthisiques. Th. Paris.
Sandras. — Albuminurie cardiaque.
Legendre. — Concours médical.
Landi. — Rivista generale italiana de clin, med., n°s 18, 19.
Prior. — Influence des subt. album. sur le fonctionnement du rein sain ou malade chez l'homme et les animaux. Zeit. fur. Klin. med. Bd. XVIII, Hft. 1, 2.
Vigneron. — Th. Paris.
1891. Cuffer et Gastou. Des néphrites partielles. Rev. de méd.
W. Herringham. — On cyclical album. Britsch. med. j., p. 218, 21 janvier.
Lang. — Ueber die Entstegungsbedingungen der albuminurie. Wien. med. Wocheu., n°s 24, 25.
W. B. Davis. — Med. Rec. N.-York, 13 juin, p. 669.
O. Dukes. — Lancet, 12 déc., p. 1327 et 1332.
Dluski. — Th. Paris.
1892. Charrin. — Folie brightique. Arch. physiol., janvier.
Joffroy. Folie brightique. Annales de méd., 1891. Bull. médical.
Gerad. — Transformation de l'albumine des urines en propeptone dans la maladie de Bright. Midi médical, 1892.
Jules Voisin et Peron. — Alb. chez les épileptiques, n° 69.
Enriquez. — Thèse Paris.

Plusieurs données nouvelles d'une importance considérable sont, dans ces dernières années, venues modifier la conception ancienne de l'albuminurie, et donner une toute autre idée de sa nature, de sa signification diagnostique et pronostique et de son mécanisme de production.

De là est née une complexité dont il est difficile de saisir l'ensemble si on n'isole pas chaque terme de la question.

I. — *L'albuminurie est-elle toujours un symptôme morbide ?*

II. — *Son mode de production est-il toujours le même?*
III. — *Quelle est la valeur de ses variétés chimiques?*

I. — Le perfectionnement des méthodes cliniques et l'étude systématique des éléments contenus dans l'urine de nombreux sujets pris au hasard, a conduit peu à peu à la notion de la présence d'albumine chez des sujets en apparence bien portants.

Depuis la découverte de Cotugno en 1770, signalant la présence de matière coagulable dans l'urine des hydropiques, les travaux qui se succèdent tendent tous à établir les rapports qui existent entre la présence de l'albumine et une affection rénale. Cruisksank, 1798, Wells, Blackhall, sont les précurseurs immédiats de Bright, 1827, qui le premier indique nettement la relation qui existe entre : l'albuminurie, les hydropisies, et les lésions rénales. Bostock, Christison, Gregory, Spittal, Tissot, Desir, Forget, Bouillaud, Martin-Solon, Montanier ajoutent peu à peu à l'histoire des lésions qui provoquent l'albuminurie.

Déjà de tous ces travaux il se dégage ce fait important que si l'albuminurie accompagne le plus souvent les altérations rénales, elle peut aussi apparaître comme symptôme isolé.

L'albuminurie n'est plus synonyme de mal de Bright et la valeur diagnostique est tirée de l'état général qui l'accompagne.

L'isolement de l'albuminurie alla s'accentuant de plus en plus et l'étude approfondie des conditions dans lesquelles elle se montrait amena certains auteurs à conclure qu'on la trouvait quelquefois sans qu'elle soit accompagnée d'aucun autre symptôme morbide.

Bostock, Spittal, Vogel, Ultzmann, Leube, Güll, Dukes, Moxton, Lépine, Charrin, La Chelle de Chateaubourg, Senator, Possner, Noorden, Pavy, Michel, Tissier, Maguire, Dubreuihl, Merklen, etc., etc., citent de nombreux cas d'albuminurie survenant chez des gens en parfaite santé ou purement surmenés ou dyspeptiques.

Ainsi, après avoir fait de l'albuminurie un symptôme patho-

gnomonique, puis un symptôme banal, on en arrive à lui attribuer une origine physiologique.

L'accord est loin d'être fait sur ce point, les conditions pathogéniques de l'albuminurie étant nombreuses et complexes.

2° Dans la production de l'albuminurie plusieurs facteurs peuvent intervenir, que l'on peut diviser avec Lecorché et Talamon en :

1° *Conditions chimiques.*

2° *Conditions physico-mécaniques.*

3° *Conditions organiques.*

1° Parmi les conditions chimiques vient en premier lieu :

A.—Le rôle attribué aux matières albuminoïdes du sang, rôle étudié successivement par : Graves, Elliotson, Copland, Prout, Canstatt, Lehmann, Mialhe et Pressat, Corvisart, Schiff, Vogel, Hayem, Semmola. Pour ce dernier auteur il interviendrait en outre une altération rénale, tandis que pour les autres l'albuminurie serait dûe à deux conditions : 1° existence d'une dyscrasie albuminoïde : l'albumine du sang étant rendue plus diffusible; 2° absence de lésions rénales.

B. — L'influence des variations en plus ou en moins des principes normaux du plasma, constitue le second facteur chimique et donne les différentes variétés suivantes :

a) Albuminurie par excès de matières albuminoïdes dans le sang (Gubler) ou par défaut d'utilisation (Lépine).

b) Albuminurie par hydrémie : Owen-Rees. Mialhe, Canstatt, Ziegler, Harley ; fréquente dans la grossesse, Simpson, Frerichs, Dubois, Cazeaux; dans la cachexie, Ziegler.

Cette théorie de l'hydrémie est en partie réfutée par les expériences d'injections hydremiques qui provoquent le plus souvent de l'hématurie ou de l'hémaglobinurie : Kierulf, Mosler, Hayden, Hartner et Germe, Westphal et Stokvis.

c) Variations dans la proportion des sels du plasma, les uns admettant que la diminution du chlorure de sodium amène l'albuminurie : Lehmann, Wundt, Rosenthal, réfutés par Stokvis; les autres soutenant que l'augmentation seule produit ce résultat : Lépine.

C. — *Introduction dans le sang de substances hétérogènes ou étrangères à l'organisme.* — Avec ce nouvel élément, nous entrons dans l'étude de date récente des albuminuries et des néphrites infectieuses.

A côté des substances qui peuvent exister dans le plasma de par le fait d'une diathèse créée : tel l'acide urique ; à côté des produits auto-toxiques résultant du fonctionnement organique : telles les leucomaïnes, pouvant créer l'un et l'autre des albuminuries dyscrasiques, il existe des albuminuries résultant de l'adultération du sang par la présence de substances chimiques venues du dehors, accidentellement ou expérimentalement : albuminuries toxiques ; ou, dues à l'introduction dans le sang de micro-organismes ou de leurs produits : albuminuries microbiennes.

1° *Albuminuries toxiques.* — L'albuminurie cantharidienne a été une des mieux étudiées. Bouillaud, Galippe et Laborde, Cornil, Schachoa, Bowicz, Eliaschoff, Dunin, Aufrecht, Germont, ont discuté sur la nature des altérations dégénératives ou inflammatoires résultant de cette intoxication qui a servi à quelques auteurs d'expérimentation pour l'étude des néphrites.

Le phosphore (Cornil et Brault), l'arsenic, l'antimoine, le mercure, l'iodoforme (Ranvier, Salkowski, Lolliot, Skolosuboff, Rummo), acide chromique, les chromates (Gergens, Kabierske), le Plomb (Ollivier, Charcot et Gombault), semblent agir en formant avec l'albumine du sang, des combinaisons qui la rendent plus diffusible. Toutes altèrent le filtre rénal : les unes s'éliminent par les glomérules, d'autres par les canalicules. Celles-ci provoquent des lésions irritatives inflammatoires ; celles-là des lésions dégénératives, des transformations graisseuses ; d'autres de véritables nécroses épithéliales (Lecorché et Talamon).

La plupart, de ces substances agissent d'une façon diffuse rapide ou bien localisée et lente, suivant le mode d'administration et la dose (Lecorché et Talamon).

2° *Albuminuries microbiennes.* L'essai de production de ces albuminuries commence avec Fischer, Klebs, Markivald, Litten, qui injectent des liquides putrides, Grawitz expéri-

mente avec le penicillium glaucum, Capitan avec la levure de bière et Charrin avec le bacille pyocyanique.

Ce dernier, par des expériences rigoureuses, démontre, après avoir trouvé le bacille dans le rein et l'urine, que c'est bien lui qui cause l'albuminurie, sans pouvoir affirmer s'il agit par élimination comme les substances toxiques, ou par thrombose.

A priori Bouchard et Charrin admettent une lésion traumatique de l'épithélium au contact du parasite.

Mais si le passage des microbes vulnérants dans l'urine est indiscutable, si les thromboses canaliculaires et vasculaires d'origienne microbienne sont évidentes, un fait paradoxal en apparence existe, dûment constaté, l'intégrité épithéliale des éléments sécréteurs dans la plupart des cas d'après Koch, Cornil et Berlioz, Strauss et Chamberland, Wyssokowitsch, cités par Lécorché et Talamon. D'autres observateurs dont le nombre augmente de jour en jour ont mentionné l'existence de microbes dans les reins au cours de différentes infections. Bouchard, a étudié leur localisation d'abord dans la fièvre typhoïde et ensuite dans une quantité d'autres infections. Hunter et Tomassi, Recklinghausen, Waldeyer et Klebs, Œrtel, Letzerich, Eberth, Gaucher, Weigert, Bartels, Leyden ont répété les mêmes observations.

Pasteur nie la présence de microbes dans l'urine normale. Kannemberg prétend le contraire. Enriquez, dans une thèse, récente a étudié la question et montre la fréquence de la présence des microbes dans les urines de malades. Le mécanisme intime du mode d'action microbienne n'est donc pas encore complètement élucidé.

2° *Conditions physico-mécaniques.* — Ces conditions relèvent des variations de la pression sanguine, de la vitesse du courant et de la température.

a) *Pression sanguine.* — Pour Ludwig c'est la pression qui cause la filtration de l'urine. Newmann arrive au même résultat pour l'albumine, tandis que pour Runeberg l'albumine filtre mieux sous une faible que sous une forte pression. Cette opinion est combattue par Heidenhain, Bamberger, Gottwald.

et pleinement confirmée par les expériences de Lecorché et Talamon. — Senator, de ses recherches, conclut que « dans les cas d'hyperhémie artérielle du rein, la quantité d'urine augmente, mais sa teneur en albumine devient inférieure à celle qu'on trouve avec une pression sanguine normale ». La diminution de pression, pour Senator et Munk, augmente le passage de l'albumine, et détermine des altérations épithéliales pouvant aller jusqu'à la nécrose.

b) *Influence de la vitesse.* — Le ralentissement de la circulation est à peu près généralement admis comme facteur pathogénique de l'albuminurie. Posner et Litten, Heidenhain, Bamberger, Charcot, Lecorché et Talamon émettent la loi suivante : l'albumine filtrée est en rapport direct avec la durée, en rapport inverse avec la vitesse de l'écoulement.

c) *Influence de la température.* — La quantité d'albumine augmente avec la température (Lœwy-Schmidt).

Pour arriver à étudier l'influence de la vitesse du sang sur les fonctions du rein, nous signalerons en passant les différents procédés employés :

1° *Modification de la circulation artérielle* : (*a*) ligature de l'aorte au-dessous des rénales : Robinson, Meyer, Frerichs, Munk, Senator ; (*b*) rétrécissement du calibre de l'aorte au-dessus des reins (Zielonko) ; (*c*) extirpation d'un rein, ligature de l'aorte (Robinson, Frerichs, Munk). Dans tous ces cas il y a albuminurie.

d) Ligature de la veine rénale (Schulz et Cohn).

e) Rétrécissement passager (Hermann et Overbek).

Von Platen : Ribbert et Litten, Grawitz et Israël notent albuminurie et lésions rénales.

2° *Modifications de la circulation veineuse.* — *a*) Ligature de la veine rénale, Robinson, Meyer, Frerichs, Munk, Conheim, hématurie, albuminurie, altérations rénales. Buchwald et Litten, Straus et Germont ont noté l'anémie artérielle consécutive. *b*) Rétrécissement de la veine rénale : Weissberg et Perls, Posner, Vorhœve : albuminurie.

En résumé : l'albuminurie reconnait pour cause dans la ligature de l'artère ou de la veine, la diminution de la vitesse

du sang, combinée à l'abaissement de pression (Lecorché et Talamon).

3° *Modifications circulatoire d'origine nerveuses.* — *a*) Section des plexus rénaux : Muller, Cl. Bernard, Hermann : albuminurie ; Vulgnau nie, Hugonard, Lépine, Charrin provoquent l'hématurie et l'albuminurie.

b) Section ou excitation de la moelle dorsale ou cervicale provoque de l'albuminurie, Schiff, Correnti, Capitan.

c) Piqûres du plancher du quatrième ventricule Cl. Bernard : albuminurie (*d*) piqûre du cervelet (Capitan), excitation des nerfs lombaires (Correnti), électrisation diffuse, Wolkenstein, Femberg, Fiori, et en somme toutes les excitations sensorielles ou sensations vives donnent de l'albuminurie par l'intermédiaire du système vasculaire.

4° *Ligature de l'uretère.* — Amène l'albuminurie : Overbeck et Meissner, Posner, Senator, Aufrecht, Charcot et Gombault ont étudié les altérations consécutives à cette ligature ; Straus et Germont attribuent les altérations à deux facteurs : mécanique, stagnation de l'urine ; irritatif, qualité de l'urine et traumatisme.

En résumé comme le disent Lecorché et Talamon : les conditions physiques et chimiques de l'albuminurie aboutissent à l'altération de la membrane filtrante cause intime et immédiate du passage de l'albumine dans l'urine.

3° *Conditions organiques.* — Nous avons insisté longuement sur les causes pathogéniques précédentes qui peuvent se résumer en :

1° Causes dyscrasiques ou chimiques	diathésiques	toxiques auto-toxiques
	infectieuses :	toxines
2° Causes mécaniques	vasculaires ou nerveuses infectieuses : thrombosiques.	

et qui aboutissent à la lésion organique de l'appareil sécréteur suivant un processus plus ou moins rapide ou lent.

Il serait un peu long, dans cette revue, d'étudier les lésions de chaque partie de l'appareil sécréteur. Pour Lecorché et Talamon, c'est surtout au niveau du glomérule et des tubes contournés que se font les transsudations. Ils ne nient pas absolument qu'elles ne puissent avoir lieu au niveau des portions des tubes situés plus bas. Senator ne croit pas qu'il y ait d'albuminurie sans lésions rénales et attribue le pouvoir à l'épithélium de sécréter dans certains cas une matière albumineuse.

Les lésions les plus fréquentes dans l'albuminurie sont pour Lecorché et Talamon :

A. *Lésions glomérulaires.* — Glomérulite aiguë desquamative, débutant par la congestion, l'engorgement et la dilatation des vaisseaux, puis diapédèse, exsudat de lymphe et altération cellulaire. Souvent des lésions capsulaires de même nature apparaissent ensuite : glomérulite aiguë proliférative (ou interstitielle) avec prolifération des cellules du revêtement malpyghien et capsulaire.

B. *Lésions tubulaires et formation des cylindres.* — Tuméfaction trouble, dégénérescence granulo-graisseuse, confusion des cellules, désintégration cellulaire. Dans d'autres cas on note la nécrose de coagulation (Weigert), dégénérescence vitreuse, avec perte de noyau qui ne se colore plus ; et l'altération vacuolaire (Cornil) : cavités arrondies au sein du protoplasma.

Le résultat de ces altérations est une véritable desquamation, une fonte cellulaire, d'où la production des cylindres.

Nous venons d'étudier les modes variés de production de l'albuminurie : cette albumine est-elle toujours identique à elle-même ?

DES DIVERSES VARIÉTÉS D'ALBUMINURIE

Une première source de confusion que peut faire naître la recherche de l'albumine est la présence des fausses albuminuries résultant soit de la présence du pus, du sang, de substances albuminoïdes provenant du testicule, de la prostate, etc., etc. La chylurie, l'hématurie, l'hémoglobinurie, peuvent donner les réactions des urines albumineuses d'autant que souvent l'albuminurie est accompagnée d'hématurie. Il faut aussi se défier des intoxications médicamenteuses ou autres : acide phénique, naphtol, qui en même temps qu'elles donnent une coloration anormale à l'urine, provoquent de l'albuminurie.

L'albuminurie vraie présente des variétés multiples dues à son origine plasmatique sanguine. Ces trois principales variétés sont : la sérine, la globuline et les peptones (Charcot, 1880. Jaccoud, 1885).

a) La sérine : Identique à l'albumine du sérum du sang est la plus importante des trois et a les plus grandes analogies avec l'albumine du blanc d'œuf (Jeanton), elle ne donne aucun précipité avec l'éther et se rédissent totalement dans un excès d'acide nitrique.

b) La globuline est plus diffusible que la serine et se précipite à froid par sursaturation de l'urine avec le sulfate de magnésie cristallisé.

c) Les peptones de Lehmann ou albuminose de Miahle ont été l'objet dans ces dernières années de travaux très importants. En Allemagne : Maixner, Hofmeister, Von Jacks ; en Italie : Pietro Grocco, Lussana, Mya, Primavera, en France : Henninger, Nourry, Wasermann, Georges, Bouchard.

Ces peptones ne se coagulent pas par la chaleur et l'acide nitrique, ni par aucun des réactifs usités dans la recherche de l'albumine (Jeanton). Ils coagulent par l'alcool absolu

sous forme de précipité floconneux qui se rédissout dans l'eau.

La propeptone ou hémi-albuminose forme un produit intermédiaire entre les albumines et les peptones : elle précipite à froid par les réactifs qui ont la même action sur l'albumine, mais ne précipitent pas la peptone, mais elle se redissout à chaud et donne comme la peptone la réaction du biuret à froid (Bence Jones, Senator, Ter-Grigoriantz, Œrtel, Von Jacks, Leube). Elle peut exister en même temps que l'albuminurie ordinaire, la précéder ou la suivre.

Signification pathologique, diagnostique et pronostique de ces albumines.

La sérine est l'albumine des néphrites, du mal de Bright par excellence (Jaccoud).

La globuline est diversement appréciée par les auteurs :

Pour Senator : dans les néphrites chroniques la somme de globuline que l'on rencontre a une valeur diagnostique réelle, car elle permet assez facilement de distinguer les variétés de néphrites les unes des autres. Elle accompagne généralement la désintégration des cellules du rein.

Pour Rendu : la globuline ne fournit aucune présomption au sujet de la nature de l'affection rénale.

Pour Jaccoud : elle est l'indice d'une modification non déterminée de l'état du sang.

La globuline existe vraisemblablement dans les fausses albuminuries, dans les albuminuries transitoires, se montrant à la suite ou au cours des maladies aiguës, dépendant de modifications des substances protéiques du sang sous l'influence d'une affection aiguë.

Lehmann l'a rencontrée dans les urines néphrétiques avec la sérine, mais en moindre proportion.

Heynsius n'attache aucune valeur clinique à la présence de la globuline.

Hoffmann et Saundby partagent cet avis.

Kamensky, qui a fait de la globuline une étude approfondie, n'arrive pas à des conclusions bien nettes.

Chéron conclut que : la globuline n'indique pas une lésion rénale quand elle existe seule ; et que si elle existe avec la sérine, la quantité de cette dernière a seule de l'importance pour le diagnostic.

Jeanton, qui a étudié chez le professeur Dieulafoy cette question et qui résume dans sa thèse les opinions des autres auteurs, n'a pas rencontré la globuline dans toutes les néphrites chroniques et l'a vue suivre une marche irrégulière.

La peptonurie a été signalée dans l'urine par Maixner dans les cas où les exsudats inflammatoires peuvent subir la transformation purulente (exsudats pleurétiques, pneumonie, péritonite, rhumatisme articulaire aigu, abcès, phtisie, méningite cérébro-spinale), c'est la peptonurie pyogène, — dans les affections du tube digestif (cancers, fièvre typhoïde) : peptonurie entérogène, — dans certaines affections hépatiques peptonurie hépatogène (Pacanowski), — dans les cas d'involution utérine (Fischel), ou de mort ou macération du fœtus (Kottnitz). — Les empoisonnements et les maladies infectieuses donnent la peptonurie hématogène ou histogène. Enfin le tissu rénal peut la fabriquer lui-même peptonurie néphrogène.

Pour Jaccoud, la peptonurie est subordonnée à l'état du sang et non des reins.

Pietro-Grocco l'a dit indépendante de l'albuminurie.

La propeptone ou hémialbuminose a été signalée dans les néphrites par Führbringer, Von Jacksh — Lépine la croit dépendante d'un état dyscrasique, — pour Senator, on la trouve dans les maladies infectieuses hyperthermiques et dans les néphrites, mais elle se rencontre dans des cas variés.

A côté de ces variétés en quelque sorte chimiques d'albuminuries il existe des variétés physiques dues, à la nature du coagulum et basées sur la rétractilité ou la non rétractilité de ce coagulum.

Ces variétés sont plutôt liées au pronostic qu'au diagnostic des néphrites.

Rayer le premier a signalé la crispation des urines sous l'influence de l'acide nitrique.

Oppenheimer-Seligmer décrit des albuminuries passagères à flocons rares et des albuminuries durables à flocons condensés.

Bouchard en 1880, au Congrès de Londres, divise les coagulums en albumine rétractile et non rétractile. — L'albumine rétractile à flocons grenus, le reste du liquide restant clair (action de l'acide nitrique). Cette rétraction indique une albumine du sang, elle accompagne les altérations rénales (néphrites). — L'albumine non rétractile donne un trouble lactescent, l'urine est homogène, prise en masse, c'est une albumine anormale; dialysée, elle indique une intégrité relative du filtre rénal et accompagne les maladies infectieuses.

Cazenave et Lépine ont combattu les idées du professeur Bouchard, en montrant que la rétraction dépendait de la composition du milieu au sein duquel s'effectue la coagulation. Si l'urine est acide il y a des flocons, trop ou pas assez acide elle n'en donne pas.

Rodet arrive aux mêmes conclusions; le professeur Bouchard a dit aussi que cette rétractilité dépendait de la plus ou moins grande quantité d'albumine et du degré de concentration de l'urine, faits vérifiés par Capitan.

En résumé on peut conclure, avec Jaccoud, que les flocons gros, gris sale, indiquent une néphrite ancienne; et avec Jeanton, que toute néphrite grave est à albumine rétractile.

Division des albuminuries : albuminurie normale ou physiologique, albuminuries pathologiques. — Existe-t-il de l'albuminurie sans lésions fonctionnelles ou organiques.

Nous touchons ici à une grosse question dont la solution est loin d'être donnée. C'est celle de l'albuminurie physiologique. On l'a décrite sous différents noms et de différentes façons, et les auteurs ont eu bien souvent en vue des albuminuries différentes. On peut diviser ces albuminuries non pathologiques en :

1° *Albuminurie normale*,
2° *Albuminurie physiologique*,
3° *Albuminuries transitoires*,

ces dernières subdivisées elles-mêmes en :

a) *Albuminuries transitoires aiguës et accidentelles*,
b) *Albuminuries chroniques non périodiques*,
c) *Albuminuries intermittentes périodiques* (maladie de Pavy).

M. Bertrand, dans une thèse inspirée par M. Tapret, donne de ces albuminuries un historique assez complet. Cette albuminurie avait été notée d'abord d'une façon évasive par Bostock, collaborateur de Bright, en 1827, et Spittal; Gigou en fit l'objet d'un mémoire en 1857, Becquerel, Schmidt, Frerichs en signalent des cas, Gubler la mentionne, Ultzmann en 1870 en rapporte huit observations.

William Gull, 1873, signale l'albuminurie intermittente, chez les adolescents débiles. Rooke, Dukes, Moxon, Saundby, Edlefsen, Pavy, Jonhson, Gueneau de Mussy, Merklen décrivent des cas analogues.

Il est, dans la plupart de ces cas difficile de faire la part de ce qui revient à chacune de ces albuminuries, d'autant que la plupart ont entre elles de faibles différences.

L'albuminurie normale se rencontre surtout le matin à jeun, les conditions qui favorisent sa constatation sont : 1° le travail musculaire, 2° la digestion, 3° les bains froids, 4° les efforts intellectuels, 5° la menstruation. (Leube, Capitan, Millard, De Chateaubourg, Klengden, Grainger-Steward, Senator.)

La condition d'apparition de cette albuminurie est surtout le passage du repos nocturne à l'état de veille. Pour caractériser ce retour, Pavy l'avait dénommée albuminurie cyclique, le nom de transitoire ou paroxysmale lui est préféré par Senator. Sa fréquence est fort variable, 6 à 16 0/0, 44 0/0, 76 0/0, suivant les auteurs.

Pour mériter son véritable nom de normale ou physiologique, il faut : 1° pas d'autres symptômes morbides, 2° une faible quantité d'albumine, 3° une urine à caractères normaux,

4° elle doit être absolument transitoire, 5° le sujet ne doit pas être avancé en âge.

L'albuminurie physiologique serait pour certains auteurs l'albuminurie des nouveau-nés : phénomène analogue à l'ictère des nouveau-nés pour Lecorché et Talamon, dû à des infarctus uratiques pour Ultzmann, à l'accumulation des globules rouges dans les tubes Parrot, à l'état fœtal des glomérules (Ribbert).

Les albuminuries transitoires aiguës ou accidentelles étudiées par Capitan et Michel et les albuminuries intermittentes périodiques (maladies de Pavy) dont Merley a fait le sujet de sa thèse ne sont que des variétés de ces albuminuries physiologiques supposées sans lésions rénales. L'albuminurie chronique non périodique rentre aussi dans le même cadre.

En résumé, il y aurait, en dehors des albuminuries organiques ou à lésions, deux grandes classes d'albuminuries :

1° Les albuminuries normales, que Senator maintient et attribue à une transsudation albumineuse glomérulaire constante ;

2° Les albuminuries transitoires (physiologiques, intermittentes, périodiques, aiguës, chroniques, etc.), dont la pathogénie est diversement interprétée.

Parmi les causes le plus fréquemment invoquées, signalons :

Lecorché et Talamon : fatigue musculaire, alimentation, bains froids, grossesse, agonie.

Senator : le passage du repos de la nuit au lever, alimentation.

Rendall : influence de la digestion.

Capitan et La Celle du Chateaubourg : phénomène physiologique.

Henri Michel : élément nerveux.

Maguire : trouble glomérulaire.

Ralfe et Noorden : premier degré d'hémoglobinurie.

Teissier : dilatés, anémiques.

Bertrand : hérédité, arthritisme, nervosisme, âge : entre 9 et 49 ans (Pavy), surmenage.

En un mot, toutes les causes possibles de débilitation.

Comme on le voit, rien n'est moins défini que ces albuminuries; qu'en faut-il retenir : la présence de l'albumine, la périodicité régulière ou irrégulière, les phénomènes concommitants.

En analysant avec soin ces phénomènes on n'est pas éloigné de penser, avec Lecorché et Talamon, qu'il s'agit, dans la plupart de ces cas, d'une altération pathologique passagère difficile à découvrir, ou bien du réveil d'une de ces néphrites latentes si communes ou enfin d'une véritable néphrite parcellaire plus ou moins diffuse.

Nous sommes à ce sujet du même avis que ces auteurs. Nous avons publié, en collaboration avec notre maître Cuffer, une étude sur les néphrites partielles; si, dans les cas que nous avons étudiés, l'albuminurie diffère de l'albuminurie intermittente par sa continuité, elle n'en présente pas moins des poussées aiguës. Ces malades gardent toujours le même taux d'albumine; quoi qu'on fasse, ils sont boiteux d'un rein.

Cette variété de néphrite partielle forme le passage entre les albuminuries sans lésions et les néphrites. Quoi qu'on en ait dit, l'albuminurie intermittente purement physiologique, a des bases peu solides puisque Leube, pour la consolider, invoque une porosité anormale de l'épithélium glomérulaire et Senator une disposition individuelle, en vertu de laquelle l'albumine du sang subit une transformation qui l'assimile à l'albumine de l'œuf et la rend diffusible.

Nous concluons donc : qu'il n'existe pas d'albuminurie sans lésions fonctionnelles ou organiques du filtre rénal, réserve étant faite sur le siège des lésions.

1° *Albuminurie, symptôme d'ordre général.* — 2° *Albuminurie, symptôme de néphrite.*

1° Nous avons suffisamment insisté sur la pathogénie de l'albuminurie pour n'avoir pas à nous étendre ici longuement sur ces différentes albuminuries ; la plupart relèvent des troubles circulatoires, nerveux, thermiques, toxiques ou infectieux que nous avons décrits tout au long. Quelques-unes cependant ont été discutées et diversement interprétées, on les trouvera bien étudiées dans la thèse d'agrégation de Gaucher, 1886, dans les traités de Lecorché et Talamon, 1888, de Labadie-Lagrave, 1883, dans les thèses de Jeanton, 1888, d'Enriquez, 1890.

Je signalerai seulement l'albuminurie fébrile, dans laquelle une multitude de facteurs entrent en jeu : fièvre, infection, état du myocarde, état du sang, néphrites, etc.

L'albuminurie des maladies générales non fébriles : anémie, scorbut, diabète, généralement due à des altérations conjonctives rénales d'origine vasculaire.

L'albuminurie dans les affections du système nerveux : épilepsie, delirium tremens, maladie de Basedowe.

Albuminurie dans les affections du tube digestif : obstruction intestinale, diarrhée, affections du foie.

Albuminurie par stase veineuse, par lésions cardiaques.

Albuminurie par troubles respiratoires (Gubler), où des éléments multiples entrent également en jeu : manque d'oxygène, défaut de combustion des albuminoïdes.

Albuminurie de la grossesse, probablement d'origine circulatoire.

2° Ici le chapitre est trop vaste et il faudrait passer en revue toutes les variétés de néphrites formant deux groupes factices dans leur rapport avec l'albuminurie. Les unes à albuminurie abondante : néphrites diffuses aiguës, néphrites parenchymateuses aiguës ou chroniques, néphrites conjonc-

tives aiguës, les autres où l'élément conjonctif, où la suppression glandulaire domine et où l'albumine est rare : néphrite interstitielle chronique (petit rein atrophié),

Enfin, les néphrites amyloïdes ou localisées (tumeurs, tuberculose, cancer, etc., etc.) qui évoluent également avec de l'albuminurie.

Et pour terminer au point de vue du pronostic, il ne faut jamais négliger d'étudier le rapport entre l'albumirurie, les qualités de l'urine et l'état général, les travaux des élèves du professeur Dieulafoy ayant mis en relief l'importance de ces constatations.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL ST-ANTOINE. — SERVICE DU D[r] HANOT.

La bronchite primitive à forme infectieuse.

Leçon de M. HANOT, résumée par PAUL GASTOU, interne du service.

Nous avons eu cette année, dans le service deux malades dont l'histoire a été de tous points identique.

J'attire votre attention sur l'étude de ces faits ; ils ne sont point très fréquents et je ne crois pas qu'on en connaisse exactement la nature. D'autre part leur diagnostic est des plus difficiles et les indications pronostiques et thérapeutiques, par cela même, des plus délicates à formuler.

La nommée G.... (Angèle) âgée de 19 ans, est entrée le 13 septembre 1892, salle Grisolle, n° 9.

Aspect extérieur : D'apparence délicate, elle est pâle, les traits tirés, légèrement amaigrie. Son facies exprime l'abattement et l'indifférence ; couchée sur le dos, elle répond à peine aux questions qu'on lui pose ; son état de torpeur est entrecoupé parfois d'un véritable réveil : elle s'assied alors sur son lit, s'intéresse à ce qui

se passe autour d'elle et ne paraît plus ce qu'elle était auparavant.

L'instant d'après elle redevient muette et triste, immobile et pensive comme si un grave sujet la préoccupait.

On ne note sur le corps et sur les membres aucune éruption, il n'y a nulle part de cicatrices. L'abdomen est distendu, non douloureux.

Antécédents : En interrogeant la malade, elle répond clairement aux questions, mais avec paresse et une expression de fatigue.

Son père et sa mère se portent bien, elle ne leur a jamais connu de maladies aiguës ou chroniques. Un frère et trois sœurs se portent bien. Deux autres frères sont morts en bas âge, tous deux de méningites : l'un à 7 ans, l'autre à 6.

Elle-même ne se souvient d'avoir fait aucune autre maladie sauf une chorée ayant duré deux ans : de 9 à 11 ans.

Maladie actuelle : Le début a été brusque et marqué par une lypothimie à la suite de laquelle la malade à frissonné ; le frisson fut suivi de chaleur intense de la peau.

Depuis ce début la fièvre a persisté en même temps que survenaient une toux sèche et fréquente, une céphalalgie frontale continue et un sentiment de courbature générale. Pas d'épistaxis, pas de diarrhée ni de vomissements.

État actuel : La langue est blanche au centre, rouge sur les bords, sèche, légèrement tremblante. Pas d'angine. Pas de dilatation d'estomac. Absence de diarrhée. Le foie, la rate sont normaux. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque. — Pas de taches rosées. — Inappétence complète.

La malade tousse par quintes, sans expectoration. Pas de gêne de la respiration, ni de points de côtés. La percussion donne un son affaibli dans toute la poitrine, sans matité ni submatité réelles.

En avant, en arrière, à droite et à gauche, dans toute l'étendue des deux poumons, la respiration est diminuée; l'inspiration et l'expiration sont peu amples et couvertes par des sibilances qui ne s'accompagnent d'aucun autre bruit.

A la pointe du cœur, léger souffle systolique, peu net, très doux, ne se propageant pas. Absence de souffle dans les vaisseaux du cou.

Les urines sont de coloration normale avec un très léger nuage d'albumine. La température est de 38,6, dans l'après-midi.

Rien à noter pour les organes génitaux.

La sensibilité est normale, il n'y a pas traces de nervosisme. Les nuits sont sans sommeil et agitées.

La malade est mise au traitement des typhiques : lait, bouillon, todd, napthol B, 1 gramme, purgatifs.

Les jours suivants l'état reste absolument le même, aucun signe nouveau n'apparait. Seule la température varie et monte :

Le 14 septembre, T. m. 39,2; s. 39,4. Le 15, T. m. 38, s. 39,4. Le 16, T. m. 39,6 ; s. 39. Le 17, T. m, 38,2 ; s. 38,4. Le 18, T. m. 38,6 ; s. 38,8. Le 16, T. m. 38,6; s. 39,2.

Le 20 : même état. Mêmes sibilances dans la poitrine. Dans les inspirations profondes ou les quintes de toux on perçoit quelques râles sous-crépitants. — Quelques crachats très rares, séro-muqueux.

Constipation. Amaigrissement.

T. m. 38,6; s. 29,8. Le 21, T. m. 39,4; s. 40,4. Le 22, T. m. 38; s. 38,3. Le 23, T. m. 38,4; s. 39. Le 24, T. m. 38; s. 39. Le 25, T, m. 38 ; s. 39.

Toujours les mêmes signes, les mêmes sibilances persistent.

Le 26, T. m. 35,3; s. 38,8. Le 27, T. m. 33,4; s. 33,8. Le 28, T. m. 38; s. 38,6. Le 29, T. m. 37,6; s. 37.

Les jours suivants la température reste la même, 37,6 le matin, 37 le soir, affectant le type inverse.

Les signes pulmonaires disparaissent, l'appétit revient et la malade est gaie et demande à s'en aller.

Le 5 octobre. On alimente la malade, la température est revenue à l'état normal, l'état général est excellent.

Le 12 la malade quitte l'hôpital.

L'examen bactériologique des quelques crachats expectorés ne donne rien d'important à signaler.

Nous voici donc en présence d'une affection qui a duré environ trois semaines, un mois au plus dont le début a été brusque, fébrile.

Cette affection s'est caractérisée par une céphalalgie intense, de l'abattement, de la constipation, des signes de bronchite des grosses bronches, sans expectoration.

Les signes sont restés les mêmes pendant toute la durée de la maladie et l'apparence typhoide du début n'a pas varié

Une autre jeune malade, âgée de 19 ans, a été également soignée dans mon service, présentant une affection qui a évolué d'une façon absolument identique.

Vous voyez, en présence de ces symptômes, combien il est embarrassant de l'arrêter à un diagnostic ferme.

Il nous était difficile de résoudre le problème: d'une part les symptômes généraux étant ceux d'une fièvre typhoide à forme thoracique, d'autre part les antécédents de la malade et la courbe de la température joints à la pâleur pouvant faire penser à une phthisie aiguë. Il fallait même un instant songer à la possibilité d'un pneumo-typhus ou d'une bronchite aiguë vulgaire.

Nous n'avons pas eu de peine à rejeter la bronchite aiguë vulgaire : celle-ci est une maladie qui ne s'accompagne pas d'un état typhoïde, il peut y avoir abattement et courbature, mais on n'y trouve pas une prostration et une pâleur aussi marquées que chez notre malade. Dans la bronchite aiguë simple l'élément catarrhal est plus marqué, l'expectoration se montre dès les débuts, d'abord séreuse, puis muqueuse, muco-purulente, pour repasser en sens inverse par les mêmes variations.

La température dépasse rarement 38 ou 39 degrés. L'appétit est conservé et il n'y a pas l'insomnie particulière aux états typhoides.

Dans le pneumo-typhus, à côté des signes de pneumonie et surtout de broncho-pneumonie, l'hypertrophie de la rate, les taches rosées, la courbe caractéristique de la fièvre typhoïde jointes à l'état typhique aident au diagnostic.

La phthisie aiguë affecte quelquefois une marche analogue à l'histoire clinique de notre malade. Dans sa forme bronchitique on n'entend quelquefois que des sibilances ou un affaiblissement extrême de la respiration.

Ce qui a surtout manqué ici, c'est la dyspnée. C'est avec la gêne intense de la respiration que l'on fait souvent le diagnostic de phthisie aiguë lorsque avec l'absence presque complète de signes thoraciques il existe un état typhoïde des plus marqués. Dans la phthisie aiguë, il peut ne pas y avoir d'expectation, mais la marche de la température est tout autre que celle de la fièvre typhoïde. Les grandes oscillations sont la règle, l'amaigrissement est très rapide et s'accompagne de sueurs.

J'ai pris, pour vous montrer nettement la différence, un type extrême de phthisie aiguë. Dans la grande majorité des cas il existe des zones de matité ou de submatité et des râles crépitants très fins dans la dernière partie de l'inspiration et des râles lointains, si menus qu'il faut une oreille exercée pour les entendre.

De toutes les affections dont je viens de vous parler, c'est la fièvre typhoïde à forme thoracique, qui s'approche le plus de l'ensemble des phénomènes présentés par nos deux malades.

Les différences y sont à peine sensibles et pourtant j'ai la ferme conviction que ce sont deux maladies différentes.

Ici nous n'avons eu : ni diarrhée ni taches rosées, ni hypertrophie de la rate, ni courbe thermique caractéristique : j'insiste surtout sur l'absence de la courbe et des taches qui m'ont fait rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde.

En résumé la maladie dont je viens de vous parler est constituée de la façon suivante :

C'est une maladie des jeunes gens, elle survient le plus souvent entre 20 et 25 ans, rarement après 30 ans.

Le début n'est pas habituellement subit ; si vous interrogez eavc soin les malades, ils vous diront qu'ils étaient *mal en train*, courbaturés, sans appétit depuis quelques jours.

Cette courbature augmente d'intensité et fait place à l'abattement à l'insomnie : il y a un véritable état de prostration. La température s'élève à 39° 39,5, rarement à 40°. La céphalalgies devient très vive,

Vers le troisième jour apparaît une toux quinteuse, fréquente, sans expectoration.

La percussion de la poitrine donne une diminution de résonnance A l'auscultation, on entend des râles sibilants surtout, ronflants quelquefois, et vers la fin sous-crépitants.

L'état typhoïde est alors des plus nets. L'inappétence est complète, le ventre ballonné saus diarrhée.

Du sixième au huitième jour le malade commence à expectorer quelques crachats rares, muqueux ou muco-purulents. L'expectoration reste toujours peu marquée.

Cet état se prolonge de quinze jours à trois semaines environ. La température baisse alors peu à peu, retombant même au-dessous de la normale, l'expectoration, et les signes pulmonaires disparaissent en même temps que l'état typhique et la convalescence commence.

Cette convalescence est aussi longue que celle de la fièvre typhoïde : on la voit quelquefois durer un mois.

La pathogénie de cette bronchite est difficile à établir, je vous ai dit qu'elle était l'apanage des jeunes. Je l'ai vue coïncider avec l'absorption des poussières ou de gaz irritants. L'une de nos malades était blanchisseuse, l'autre cuisinière. Dans d'autres cas, je n'ai pu

trouver la cause déterminante capable d'expliquer la maladie. L'examen bactériologique est négatif, au moins jusqu'aujourd'hui.

Cette affection se rapproche de certaines variétés de catarrhe sec décrites par Laënnec. Pour moi, en m'appuyant sur l'état typhoide si marqué, sur l'aspect infectieux si net, je croirais volontiers à une infection bronchique d'origine microbienne ; cette infection est-elle due à un agent microbien particulier toujours le même, ou à des gents différents, je ne saurais le dire.

C'est là une simple hypothèse que j'admets. Néanmoins l'évolution clinique de cette affection est si nettement d'allures infectieuses que j'ai continué de l'appeler bronchite primitive à forme infectieuse.

Il y aurait une bronchite primitive infectieuse, comme il y a une angine primitive, sans exsudat d'ailleurs, cependant infectieuse.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Contribution à l'étude de la syphilis congénitale et de ses rapports avec quelques maladies nerveuses, par Erlenmeyer (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 21, Bd, 3 et 4 H). — Voici les conclusions du mémoire :

1° Les formes tardives de la syphilis congénitale, la syphilis héréditaire tardive des auteurs, se montrent encore après la douzième année, en d'autres termes, la syphilis héréditaire peut rester latente pendant plus de douze ans.

2° Les causes occasionnelles, capables de faire éclore une syphilis latente congénitale, sont la puberté, les traumatismes, les maladies fébriles.

3° La loi de Colles n'a pas de valeur absolue. Les mères, dont les enfants sont atteints de syphilis congénitale, peuvent devenir syphilitiques, mais elles ne le deviennent pas forcément.

4° Avoir l'immunité contre la syphilis ne veut pas dire qu'on soit syphilitique.

5° La loi de Kassowitz n'a pas de valeur absolue. Les enfants nés plus tard peuvent être infectés d'une façon plus sévère que les aînés.

6° La syphilis héréditaire peut alterner avec le sexe des enfants.

7° Si après un enfant atteint de syphilis congénitale vient un enfant non syphilitique d'un autre sexe, il ne faut pas en conclure que tout pouvoir de transmission de la syphilis paternelle est perdu.

8° En fait de syphilis congénitale il faut faire entrer en ligne de compte tous les enfants.

9° Le traitement antisyphilitique des parents a la plus heureuse influence sur les enfants qui naissent dans la suite.

10° Il y a chez les enfants une forme d'affection cérébrale avec arrêt de développement unilatéral et convulsions, qui relève le plus souvent de la syphilis congénitale.

11° La paralysie infantite dite cérébrale tient fréquemment à la syphilis congénitale.

12° L'épilepsie de naissance avec ou sans idiotie dépend très souvent de la syphilis congénitale.

E. Parmentier.

Bacilles tuberculeux dans les ganglions des sujets non tuberculeux, par Pizzini (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 21 Bd, 3 et 4 H). — Les auteurs français et anglais furent les premiers à signaler la faculté qu'ont les bacilles d'arriver aux glandes lymphatiques et surtout aux glandes péribronchiques sans déterminer au préalable de véritables lésions de la muqueuse qu'ils traversent. Strumpell dit que les glandes ainsi infectées peuvent s'ouvrir dans les poumons et déterminer une tuberculose pulmonaire secondaire. D'après Bollinger, la présence des bacilles tuberculeux a été plusieurs fois constatée à l'autopsie d'enfants morts de rougeole pendant la grande épidémie qui sévit à Munich en 1888, bien qu'avant cette maladie ces enfants fussent en apparence parfaitement sains et indemnes de tuberculose. Eichorst et Ziemssen sont aussi du même avis.

Pendant ces dernières années les anatomo-pathologistes ont rapporté de nombreux exemples d'individus âgés morts presque subitement ou avec des symptômes plus ou moins évidents de tuberculose diffuse et chez lesquels ils trouvèrent des ganglions caséeux ouverts dans l'œsophage ou dans l'intérieur des bronches ou de la plèvre. Norack a publié l'année dernière un fait de ce genre. A Londres et à New-York des cas analogues ont été observés concernant presque tous des enfants au-dessous de deux ans.

Des recherches de Loomis il ressort que la tuberculose primitive des ganglions n'est pas rare chez les adultes. Sur quinze sujets morts de maladies aiguës, mais non de tuberculose il a trouvé six fois des bacilles dans les coupes, 40 0/0 des cas.

Pour élucider cette question, le Dr Pizzini a entrepris une série de recherches portant sur trente sujets morts de maladies aiguës ou d'accidents, exempts en apparence de tuberculose. Avec les ganglions bronchiques, mésentériques et cervicaux, il inocula, en partie dans le péritoine, en partie dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos, trois cobayes placés dans une cage commune avec un quatrième cobaye servant de témoin. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

Les bacilles tuberculeux se rencontrent dans les ganglions dans la proportion de 42 0/0 des cas examinés. Certains faits démontrent d'une manière convaincante qu'ils peuvent exister chez des personnes saines et robustes. Le plus souvent ils restent à l'état de repos dans les glandes, surtout dans les ganglions bronchiques, tout en conservant leur pouvoir infectieux. Ils se déposent presque exclusivement dans les ganglions péribronchiques car l'air inspiré est la cause d'infection la plus fréquente. Il est du reste à remarquer que la situation des ganglions dans les ramifications bronchiques est bien faite pour faciliter la pénétration des bacilles dans leur intérieur. On sait en effet que sous la muqueuse de la trachée et des bronches existe un réseau continu de vaisseaux lymphatiques en communication directe avec les ganglions placés entre les deux bronches et le long de la première portion des petites bronches. Si la force de résistance de la muqueuse est diminuée par un léger catarrhe, les bacilles, qui s'étaient arrêtés tout d'abord à sa surface, passent dans la profondeur et de là dans les glandes lymphatiques où ils peuvent séjourner à l'état latent pendant un temps indéterminé.

Il n'en est jamais ainsi ou du moins pas aussi fréquemment pour les autres ganglions de l'organisme. L'auteur n'a en réalité constaté dans aucun cas la présence des bacilles, dans les glandes mésentériques. Du reste l'injection tuberculeuse a lieu bien plus rarement par la voie intestinale que par la voie pulmonaire. L'acidité de l'estomac suffit souvent à anéantir le pouvoir infectieux des schizomycètes. Enfin l'intestin est balayé par une quantité énorme de substances qui entraînent les bacilles et ne leur permettent pas de se fixer sur la muqueuse.

Une autre conséquence à tirer de ces recherches, c'est qu'à l'encontre de ce qu'enseignent les hygiénistes modernes, on ne doit pas accorder une trop grande importance aux sources d'infection de cette maladie; par contre on doit attribuer plus de valeur à la force de résistance des tissus, eu égard à l'ubiquité du bacille tuberculeux. D'après Williams, à l'hôpital de Brompton, le plus grand hôpital du monde pour les phtisiques, le personnel n'est pas plus souvent atteint de tuberculose que les habitants des grandes villes, si bien même qu'en l'espace de quinze ans aucun cas de tuberculose ne put être imputé à une infection locale. Si la mortalité est relativement plus grande pour les personnes qui vivent dans les hôpitaux de phtisiques il faut examiner le genre de vie, le manque de mouvement, l'air vicié bien plus que l'infection directe. Quelques cas exposés dans le mémoire montrent assez, au dire de l'auteur, qu'on peut prendre le bacille tuberculeux partout et en toute occasion. En fait de pathologie et de prophylaxie de la tuberculose, l'état de la crase sanguinè a une importance autrement grande. Si celle-ci s'altère, alors les bacilles situés dans les glandes trouvent des conditions favorables à leur développement et envahissent tout l'organisme. Ainsi s'expliquent les cas de tuberculose qui se développent brusquement à la fin des maladies chroniques non tuberculeuses, comme par exemple le diabète, la chlorose.

E. Parmentier.

Bactériologie de la pleurésie aiguë, par le Dr Golscheider (*Zeitschrift für klinische Medicin,* 21 Bd, 3 et 4 H). — Avant de passer à l'exposé de ses recherches personnelles, l'auteur rappelle brièvement l'historique de la question :

Tout le monde admet aujourd'hui que la pleurésie purulente est causée par des micro-organismes. Quant à l'exsudat séreux, on sait que dans la pluralité des cas il est d'origine tuberculeuse. Mais tandis qu'autrefois on regardait la pleurésie primitive comme fréquente et qu'on attribuait au froid une grosse importance en étiologie, actuellement on se demande s'il y a une pleurésie *à frigore*, une pleurésie primitive. Dès 1883, Landouzy soutenait cette opinion, que dans 98 0/0 des cas la pleurésie dite *à frigore* était en réalité fonction de tuberculose ; Netter affirme de son côté que 68, 57 0/0 des pleurésies essentielles sont d'origine tuberculeuse. En dehors du bacille tuberculeux, on n'a guère de données précises sur les autres

facteurs étiologiques de la pleurésie non purulente. Bien des auteurs ont constaté des cocci dans les épanchements séro-fibrineux qui se transforment plus tard en purulents; mais dans les épanchements qui ne deviennent pas purulents on n'a signalé les micro-organismes que rarement jusqu'ici.

Bouchard, un des premiers, a constaté la présence de microbes dans une pleurésie simple. Weichselbaum a trouvé le streptocoque deux fois sur huit cas de pleurésie séreuse qu'il regarde comme primitive, parce qu'il n'a pu, ni au début ni dans la suite, constater d'autre maladie. Ehrlich a étudié au microscope au point de vue microbien 45 pleurésies (pleurésie commune 20, tuberculose 9, cancer 6, empyème 9), sans rencontrer de micro-organismes dans un seul cas de pleurésie commune. Kracht n'a pas été plus heureux dans quatre examens d'épanchement séreux. Gilbert et Lion trouvèrent des cocci dans deux pleurésies séreuses et un streptocoque spécial dans une pleurésie rhumatismale. Les recherches de Lévy portent sur 37 cas de pleurésie séreuse qui se répartissent ainsi : Fièvre typhoïde (5 cas), staphylococcus pyogènes albus 2 fois, staphylocoques dans un empyème. — Pneumonie simple et pneumonie grippale (10 cas), staphylococcus pyogènes albus 1 fois, le précédent et le diplocoque de la pneumonie 1 fois (ces deux cas étaient des pleurésies grippales), diplocoque de la pneumonie seul 5 fois. — Tuberculose (13 cas), résultat négatif. — Rhumatisme articulaire aigu (1 cas) aucun microbe. — Exsudat par insuffisance cardiaque (4 cas), staphylocoques pyogènes albus dans un des deux cas où l'épanchement était hémorrhagique et était accompagné d'infarctus du poumon. En résumé, dit Lévy : d'une part, l'épanchement séro-fibrineux ne contient pas le plus souvent de micro-organismes et, d'autre part, la présence du staphylococcus pyogènes n'implique nullement la transformation purulente de l'exsudat.

Golscheider sur un bon nombre d'examens bactériologiques de pleurésie séreuse, n'a obtenu de résultat positif que dans les quatre cas qu'il rapporte. Une fois il s'agissait de staphylocoques et les autres fois de streptocoques. Comme ces derniers ne présentaient au point de vue des cultures et de l'expérimentation sur les animaux aucun caractère différentiel d'avec le streptocoque pyogènes, Golscheider en conclut qu'il n'y a là qu'une question de virulence et que ces agents n'entraînent pas fatalement la purulence du liquide. Il rappelle à ce sujet les expériences de Grawitz et de Bary, démontrant

que la production du pus dépend non de la spécificité des microbes, mais d'une série de circonstances spéciales à l'agent pathogène d'une part, à l'organisme de l'autre. Avec le staphylocoque pyogène, par exemple, Hermann, à l'Institut Pasteur, a prouvé qu'il fallait 500 millions de staphylocoques pour produire un abcès sous-cutané et que la force de résistance variait avec les différents tissus. On sait du reste que la virulence des streptocoques est loin d'être fixe, qu'elle peut augmenter dans l'organisme sous des influences diverses, etc. Ce qu'on sait beaucoup moins, c'est la valeur des facteurs qui entrent en ligne de compte. Quoi qu'il en soit, il n'y a là rien qui soit contraire aux idées actuelles que d'admettre l'origine streptococcienne de certaines pleurésies non purulentes.

Doit-on dire d'une pleurésie séreuse à streptocoques qu'elle est primitive? On peut discuter sur ce point. Dans l'une des observations de Golscheider il semble bien que les streptocoques provenaient de la cavité abdominale; dans la seconde il s'agit manifestement d'une infection secondaire au cours de la grippe; dans la troisième il est possible que la pleurésie soit d'origine amygdalienne, car le malade a commencé par avoir mal à la gorge. Ce côté de la question n'enlève rien de son intérêt à l'étude bactériologique de la pleurésie séreuse.

E. PARMENTIER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Opération radicale d'une hernie abdominale, par PITSCHKE. (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 24.) — Une femme de 62 ans présentait une tumeur grosse comme la tête d'un enfant, et tombant du tiers inférieur du côté droit du ventre jusqu'au genou. C'était une entéro-épiplocèle facilement réductible, dont l'anneau herniaire, de 6 centimètres de diamètre, se trouvait un peu au-dessous de la ligne d'union des épines iliaques antérieures et supérieures, et vers le milieu de l'espace qui sépare l'ombilic de l'épine iliaque droite. La malade était également porteuse de deux hernies inguinales qu'un double bandage suffisait à contenir. C'est vers l'âge de 3 ans que la tumeur abdominale aurait commencé à se former sans traumatisme occasionnel, suivant une marche lente jusqu'en 1887, où, à la

suite d'un saut brusque que fit la malade, elle prit un développement très rapide. Aucun bandage ne put contenir solidement cette hernie qui finit par descendre jusqu'à la grande lèvre droite, où le contact fréquent de l'urine et des matières fécales produisit, à la partie latérale et postérieure de la tumeur, une excoriation très douloureuse.

Pitschke résolut de faire l'opération radicale telle que l'avait décrite et exécutée le professeur Maydl, de Prague (voir la *Wiener med. Presse* de 1886). La réduction du contenu étant faite, Pitschke sectionna l'enveloppe cutanée de haut en bas jusqu'à la grande lèvre droite, et ouvrit le sac en même temps.

Les parois de ce sac étaient très épaisses et très résistantes, tandis que celles de l'enveloppe étaient fort amincies. Pour ces raisons anatomiques Pitschke chercha le succès de son opération dans la contension des intestins par les parois mêmes du sac péritonéal. Il sépara ce dernier de la peau, le fixa avec des fils d'argent à l'anneau herniaire (qui n'était cependant pas très résistant), réséqua le sac et lia le pédicule avec un fort catgut. Puis les diverses couches de tissus qui formaient l'enveloppe furent réunies par de nombreuses sutures placées en différents étages.

Les trois premiers jours qui suivirent l'opération, la malade vomit le peu d'aliments qu'elle prit, même l'eau. Il n'y eut pas de selle. Les hernies inguinales augmentèrent; tout en somme faisait supposer que les intestins trop resserrés ne pouvaient librement se mouvoir. Les lavements ordinaires n'ayant rien fait, Pitschke essaya d'en donner les genoux rapprochés des coudes; il s'en suivit immédiatement une selle suffisante. Toute crainte d'occlusion intestinale fut ainsi écartée. La plaie guérit par première intention. Un double bandage retient maintenant les hernies inguinales, et un petit coussinet, fixé aux quatre boutons des pelotes de bandage inguinales, recouvre la cicatrice et la peau plissée qui se trouve entre les deux pelotes. L'impossibilité aujourd'hui de reconnaître l'énorme anneau de la hernie abdominale et de sentir la pression des intestins pendant la toux, permet de croire la guérison définitive.

LOUIS CORONAT.

La pneumatocèle syncipitale, par C. V. HELLY. (*Arch. für Klinis. Chirurg.* B. XLI, p. 685-704). — Aux huit cas de pneumatocèle syncipitale que possède la littérature médicale, l'auteur ajoute une

observation personnelle, et étudie la pathologie de cette affection. Ces cas se rapportent tous à des individus âgés de plus de 10 ans, ce qui correspond bien à nos connaissances anatomiques sur le développement des sinus frontaux. Dans ces neuf cas nous rencontrons six fois le sexe masculin, deux fois le sexe féminin; enfin le sexe nous est inconnu dans l'autre cas. Ce sont surtout les traumatismes et la suppuration, coexistant ou non, qui constituent l'étiologie de cette pneumatocèle. La difficulté de s'expliquer la perforation de la paroi frontale fit supposer à l'auteur qu'il existait normalement sur cette paroi des fissures ou trous, au travers desquels le pus, qui provenait de l'inflammation du revêtement des sinus, avait pu décoller le périoste, et livrer passage à l'air pendant l'expiration forcée. C'est ce que l'examen de 474 crânes d'individus âgés de plus de 14 ans vint confirmer. Une cinquantaine présentaient des trous qui siégeaient en général à la racine des arcades sourcilières, et seraient, d'après l'auteur, soit d'origine congénitale, soit destinés au passage des vaisseaux, soit encore consécutifs à des blessures ou à des processus inflammatoires.

Ces neuf cas de pneumatocèle furent toujours faciles à diagnostiquer, et toujours ils se produisirent subitement. Ils se distinguent de ceux de la région occipitale par un moins grand développement, particularité qu'explique la plus grande tension que permet à l'air l'étroitesse de la trompe d'Eustache et des cellules mastoïdiennes que la large et courte communication du nez avec le sinus frontal. Quant au traitement, il fut sans effet dans trois cas avec la ponction et réussit dans un cas par l'évacuation d'une collection purulente. L'auteur pense qu'en général on pourrait obtenir une guérison certaine en ouvrant et laissant bourgeonner la plaie ; si c'est insuffisant, l'auteur conseille de fermer les trous osseux par des transplantations de périoste, par l'ostéoplastie, etc., et enfin de drainer par le nez quand il y a du pus dans le sinus. Le cas de l'auteur a guéri par hasard, grâce à un érysipèle qui, par l'inflammation de la peau, amena une adhérence solide entre celle-ci et l'os.

Louis Coronat.

70 arthrectomies du genou, par Julius Lingenfelder. (*Centralblatt für chirurgie*, n° 25.) — Ces 70 arthrectomies donnèrent au professeur Angerer, de Munich, de si bons résultats, que Lingenfelder tient à

en parler pour faire adopter une certaine modification à la résection type du genou. Voici d'abord le manuel opératoire d'Angerer : l'ischémie étant faite par la méthode d'Esmarch, on pratique une incision courbe convexe en bas ; on divise le ligament rotulien ; les foyers malades sont enlevés avec les ciseaux, la curette et parfois avec la scie ; on nettoie l'articulation avec de la gaze iodoformée, puis on y laisse de la gaze iodoformée, des drains ou du silk ; deux fils de catgut suffisent pour le ligament rotulien ; la suture osseuse est rarement pratiquée ; puis sutures cutanées, pansement permanent (23-30 jours), et plus tard, application d'un appareil plâtré.

Le but de cette opération est l'ankylose dans l'extension ou dans une légère flexion ; mais on pourrait peut-être obtenir quelques mouvements dans des cas particuliers. Les malades opérés ont été suivi pendant un an ou deux, et l'on peut aujourd'hui résumer ainsi ces 70 arthrectomies : Dans 28 cas au-dessous de 7 ans il y eut 13 guérisons complètes, 6 guérisons incomplètes, et 7 morts dont 2 de scarlatine et de diphtérie; et enfin 2 amputations consécutives de la cuisse. Dans 25 cas entre 7 et 14 ans, il y eut 15 guérisons complètes, 7 guérisons incomplètes et 3 amputations consécutives ; et dans 17 cas au-dessus de 14 ans, il y eut 15 guérisons complètes et 1 incomplète ; soit en somme 63 p. 100 de guérisons complètes, 20 p. 100 d'incomplètes, et à peu près 8 p. 100 d'amputés ; il n'y eut que 10 p. 100 de mortalité. Les malades durent en général rester quatre semaines seulement à l'hôpital, en ne comptant pas pourtant le temps que réclamèrent d'autres complications. Ces opérations se rapportent à 29 synovites (en particulier chez les enfants au-dessus de 7 ans), et 41 ostéites. Elles eurent pour résultat de produire, en dehors d'un excellent effet sur l'état général, un raccourcissement de la jambe qui gêna généralement peu la marche. Lingenfelder pense en conséquence qu'on peut obtenir chez les adultes 95 p. 100 de succès, mais chez les enfants 55 p. 100 seulement.

LOUIS CORONAT.

Pronostic et traitement de la paralysie des nerfs du bras, consécutive à une luxation de l'épaule, par MULLER. (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 29, 1892.) — Voici un cas intéressant, au point de vue anatomique, d'une paralysie survenue après une luxation de l'épaule

droite, qui avait été pourtant très bien réduite. La réduction, faite six jours après l'accident, avait amené la cessation des douleurs, mais la paralysie du bras survint peu à peu en quelques semaines. L'électricité employée durant un mois, ne donna aucun résultat. M. Muller voit le malade sept mois après l'accident et constate que les muscles de la main et de l'avant-bras sont atrophiés. Le bras du malade est froid, la sensibilité est éteinte sur tout le territoire du cubital ; il n'existe qu'une vague sensibilité aux piqûres d'épingle sur la face postérieure de l'avant-bras et sur son côté radial. Les mouvements de la main et des doigts, la supination et la pronation sont impossibles ; l'extension est très lente dans le coude, mais par contre la flexion est très puissante. Avec l'électricité, les muscles inervés par le cubital ne se contractent pas, ou ne se contractent que très peu (suivant le courant employé). Ceux inervés par le radial n'ont que de faibles contractions. Il y a d'autre part des adhérences dans l'épaule droite, et les mouvements passifs des doigts et de la main sont également défectueux.

L'auteur propose au malade une opération. Il veut ouvrir le creux axillaire et se conduire ensuite suivant les données anatomiques. Il constate la disparition totale du tissu adipeux dans le creux axillaire, et la grande résistance du tissu conjonctif. Il recherche les troncs nerveux au-dessous de la tête humérale, les suit en haut, mais avec peine, à cause des adhérences conjonctives.

Il remarque l'absence du pouls axillaire; le pouls radial, qu'on avait négligé d'examiner, manquait également. La dissection amène enfin l'opérateur sur un cordon de tissu conjonctif particulièrement dur, large de 1 centimètre, qui semblait enlacer les trois gros troncs nerveux et l'artère axillaire, en les appuyant fortement sur la partie moyenne de la capsule. La dissection de ce cordon nerveux à coups de ciseau, laisse immédiatemeut sentir l'artère axillaire qui apparaît avec son volume normal. Une branche de la veine axillaire, mais non cette dernière, se trouvait aussi incluse dans ce cordon. L'opérateur libère les trois gros troncs nerveux de leurs enveloppes conjonctives passablement épaisses. La plaie suturée guérit en dix jours. Sitôt après l'opération, la chaleur revint dans le bras. En quinze jours, l'index et le médius recouvraient leurs mouvements, et dix jours après les mouvements de la main et des doigts (sauf du petit doigt) étaient revenus. Le malade est soumis au traitement électrique. Deux mois après l'opération, la sensibilité est normale à

peu près partout et le petit doigt a retrouvé ses mouvements. La circonférence de l'avant-bras n'a que 2 centimètres de moins qu'à gauche (alors qu'elle eût 4 centimètres de moins avant l'opération) ; la pronation et la supination sont possibles.

On peut bien espérer une guérison complète. Ce cas confirme au moins cette supposition de l'auteur, que souvent dans les paralysies continues, il est permis de penser à des causes semblables à celles de ce cas.

LOUIS CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Albumines. — Hyperplasie tuberculeuse. — Les cagots des Pyrénées et la lèpre. — Traitement du saturnisme par les courants continus. — Traitement des cholériques.

Séance du 25 *octobre*. — Communication de M. A. Béchamp sur les albumines physiologiques normales et pathologiques et sur l'albuminurie physiologique. On se rappelle qu'un différend s'était élevé entre M. Millard (de New-York) et M. G. Sée relativement à l'existence de l'albuminurie physiologique, l'un l'affirmant l'autre la contestant. L'élucidation de cette question a été le point de départ du travail de M. Béchamp. Pour lui, l'albuminurie physiologique existe ; mais, ajoute-t-il : 1° il y a différentes sortes d'albumines ; 2° l'albumine du sérum du sang n'est pas celle qu'on rencontre dans l'albuminurie ; 3° dans l'urine normale, physiologique, il existe une matière albuminoïde spéciale, soluble, qui n'existe pas dans le sang ; 4° dans les urines pathologiques, à côté de cette matière spéciale, il existe d'autres albumines dont aucune, non plus, n'est celle du sang ; 5° enfin, il y a des cas pathologiques où la matière albuminoïde spé-

ciale de l'urine saine disparaît complètement ; 6° le rein n'est pas un simple appareil de filtration, mais il possède une fonction propre, dépendante de la fonction de nutrition, caractérisée par un produit de sécrétion qui lui appartient en propre. Voilà les divers points que M. Béchamp se propose de démontrer. Nous attendrons la fin de sa communication pour en rendre compte.

— Rapport de M. Hervieux sur les vaccinations en France pendant l'épidémie de 1891.

— Lecture de M. Nicaise sur l'hyperplasie tuberculeuse, arthrite tuberculeuse avec hyperplasie fibro-plastique et graisseuse de la synoviale. Il existe un processus particulier qui donne lieu à la formation de tuméfaction, de tumeurs, mais sous des influences diverses, ces hyperplasies spécifiques sont susceptibles de disparaître soit spontanément, soit par un traitement approprié. Ce processus néo-formateur établit une transition entre le processus inflammatoire simple et le processus formateur de tumeurs. Parmi les causes qui peuvent donner lieu à ces hyperplasies se trouve le virus tuberculeux (bacille et nodule). Au niveau des articulations, il peut former des hyperplasies fibro-plastiques considérables, pouvant s'infiltrer de graisse.

— Lecture de M. le Dr Ch. Leroux sur l'impétigo des enfants, affection contagieuse inoculable et microbienne. Dans l'impétigo spontané on trouve diverses variétés de staphylococcus, l'aureus, l'albus, plus rarement le citreus, rarement des streptocoques. Dans l'impétigo expérimental, au contraire, on trouve des microcoques, des diplocoques, des streptocoques, mais pas de staphylocoques. L'auteur se croit autorisé, par ses recherches, à conclure que l'impétigo est dû à un microbe spécial qui, inoculé, reproduit l'éruption primitive ; il le désigne sous le nom de streptocoque de l'impétigo. Les staphylocoques, agents de suppuration, sont des éléments surajoutés, qui semblent se substituer rapidement aux streptocoques de l'impétigo et provoquer par infection secondaire des manifestations multiples, les unes superficielles : tourniole, eczéma, abcès, kératite, conjonctive, etc. ; les autres profondes : ostéomyélite, néphrite, broncho-pneumonie infectieuses.

Séance du 31 octobre. — M. Magitot communique le résultat de ses observations sur une variété de cagots des Pyrénées. Dans la

région des Pyrénées, et en particulier dans le Béarn, il a rencontré un certain nombre d'individus présentant des dispositions toutes particulières des mains, des pieds et du système pileux. Ces individus appartenaient soit à une même famille, soit à deux familles issues d'une même souche originaire; les dispositions qu'ils présentaient s'étaient transmises par voie d'hérédité avec des caractères à peu près identiques et ils constituaient dans le canton de Salies-de-Béarn, un groupe de populations auxquels les gens du pays donnaient communément le nom de cagots. Les déformations observées occupent l'extrémité des doigts, des mains et des pieds qui présentent les ongles soulevés et arqués, des figures et des gerçures parfois ulcéreuses de l'épiderme et de la matrice unguéale, une réduction particulière de quantité des cheveux et des poils, plus rarement certaines déformations de phalanges et quelques plaques cutanées anesthésiques. Se fondant sur l'histoire de la lèpre, le mécanisme de ses atténuations par le temps et sur les documents historiques, étymologiques et philologiques, ainsi que sur les traditions locales, M. Magitot conclut que ces altérations sont des manifestations lépreuses; qu'elles représentent les lésions les plus atténuées, les plus effacées et comme les traces ultimes de la maladie ; enfin qu'elles établissent la survivance de la lèpre jusqu'à l'époque actuelle dans la région pyrénéenne.

Ce sont là à peu près les conclusions renfermées dans un pli cacheté dont le dépôt a été accepté le 4 octobre 1892 et dont l'ouverture a été faite à la demande de M. Lajard. M. Zambaco y a trouvé un argument nouveau à la thèse qu'il soutient depuis un certain nombre d'années sur la survivance de la lèpre en France. Mais, par contre, M. Vidal a formulé quelques réserves à cet égard : si les lésions unguéales sont fréquentes chez les lépreux, elle n'ont aucun caractère spécifique ; l'hypertrophie des ongles est rare chez les lépreux ; elle est plus fréquente chez les rhumatisants, chez les ichthyosiques, chez les syphilitiques et même comme déformation idiopathique. Quant aux altérations héréditaires du système pileux, à la rareté et à la décoloration des cheveux, ce serait plutôt un stigmate de la syphilis, car une des curieuses particularités de la lèpre, c'est de respecter le cuir chevelu. En outre, il n'est pas question des altérations moniliformes des nerfs qui paraissent jusqu'à présent pathognomoniques de la lèpre anesthésique ni de la présence dans les nerfs du bacille lépreux. Enfin, pour démontrer que les cagots sont des dégé-

nérés des lépreux, il faudrait établir la filiation et trouver les degrés intermédiaires. Or ces degrés de décroissance n'existent pas dans les pays où la lèpre est endémique, en Norvège et en Turquie.

M. Lancereaux paraît se ranger à l'avis de M. Vidal. Pour lui il faut considérer dans la lèpre les lésions directes ou primitives et les lésions consécutives ou indirectes. Les lésions directes de la lèpre portent sur plusieurs organes et en particulier sur les cordons nerveux et s'y traduisent par des infiltrations du tissu conjonctif embryonnaire et par des nodosités spéciales. Les altérations unguéales, effet des lésions nerveuses, peuvent être produites par toute espèce de modification des tubes nerveux (lésions traumatiques quelconques ou même dynamiques,comme dans le rhumatisme chronique).

— M. le Dr Laugier lit un mémoire sur un cas de fracture de l'humérus produite par un rebouteur dans une tentative de rupture d'ankylose du coude et ayant donné lieu à une action correctionnelle suivie de condamnation.

— Lecture de M. le Dr Ricard sur le traitement des luxations récidivantes de l'épaule par la suture de la capsule. Deux cas couronnés de succès.

Séance du 8 *décembre.* — Rapports :

1° De M. Ollivier sur le concours pour le prix Vernois en 1892 ;

2° De M. Péan sur le concours pour le prix Huguier en 1892 ;

3° De M. d'Arsonval sur le prix Buigner en 1892;

4° De M. Budin sur le concours pour le prix Capuron ;

5° De M. C. Paul sur le prix Monbinne.

— Communication de M. Semmola (de Naples) sur le traitement radical du saturnisme chronique par l'élimination du plomb par les urines sous l'influence du courant constant. Le but est d'activer les échanges nutritifs et de produire ainsi un mouvement de désassimilation qui devrait permettre l'élimination du plomb par les urines lorsque les reins sont en bon état. M. Semmola a eu en traitement depuis 1887, 25 malades qui peuvent se grouper ainsi : 1° forme de colique simple et paralysie des muscles extenseurs, 15 cas ; 2° forme cachectique avec albuminurie à différents degrés, mais sans altérations rénales appréciables : 8 cas ; 3° forme nerveuse, encéphalopathique avec artériosclérose et ses conséquences, 2 cas. La guéri-

son a été complète et permanente dans les cas du premier groupe; dans ceux du deuxième il y a eu une amélioration générale considérable avec diminution de l'albuminurie; enfin aucun résultat dans les deux derniers cas. Pendant la moitié de la séance, le pôle positif (recouvert par de la toile mouillée dans de l'eau salée) sur la langue et le pôle négatif adapté à une large plaque en cuivre appliquée sur les régions des reins; pendant l'autre moitié on promène le pôle positif sur les côtés de la colonne vertébrale, le pôle négatif appliqué sur l'abdomen, toujours avec la plaque.

— Traitement des cholériques à l'hôpital Saint-Antoine, par M. Hayem. Les principaux moyens institués ont été les suivants : contre les troubles gastro-intestinaux, lavage de l'estomac à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée et limonade lactique; contre le collapsus et l'algidité, bains à 40 degrés et injections intra-veineuses de sérum artificiel. Avec ce traitement la mortalité a été inférieure à 38 0/0 et elle ne s'est élevée qu'à environ 38 0/0 pour les malades dont l'âge ne dépasse pas 50 ans.

— M. le Dr Berger (de Lyon) présente une malade tuberculeuse traitée par les lavements gazeux créosotés.

Séance du 15 décembre. — Election de M. Laboulbène à la vice-présidence pour 1892.

Rapport de M. Chauvel sur le service des épidémies en France pour l'année 1892.

Rapport de M. Hérard sur le concours pour le prix Daudet; la question proposée était la suivante : De la leucoplasie buccale. Lectures : 1° de M. Bazy sur la lithotritie chez les obèses;

2° De M. Ali sur les épidémies de choléra asiatique.

3° De M. Fournier (d'Angoulême) sur la spécificité de la fièvre typhoïde.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Ptomaïnes. — Odeurs.

Séance du 10 octobre 1892. — *Ptomaïnes* extraites des urines dans l'érysipèle et dans la fièvre puerpérale, par M. A.-B. Griffiths.

I. La *ptomaïne* qu'on extrait des urines des érysipélateux est une substance blanche cristallisant en lamelles orthorhombiques, solubles dans l'eau, à réaction faiblement alcaline.

Le bichlorure de mercure produit avec elle un précipité floconneux. Le chlorure de zinc donne avec son chlohydrate un précipité grenu, partiellement soluble à chaud, mais en se décomposant. Le réactif donne un précipité vert. L'acide picrique produit avec cette *ptomaïne* un précipité jaune, soluble dans l'eau. Cette base est aussi précipitée par les acides phosphomolybdique, phosphotungstique et tannique.

Les résultats de l'analyse assignent à cette *ptomaïne* la formule $C^{11}H^{13}AzO^{3}$.

Cette base très toxique produit une forte fièvre et la mort dans les dix-huit heures.

L'auteur n'a pu déterminer si le micrococcus erysipelatus de Fehleisen développé dans les tubes de gélatine à 20° produisait la même *ptomaïne*.

Cette *ptomaïne*, qu'il a appelée érysipéline, ne se rencontre pas dans les urines normales; elle est donc bien formée dans l'économie au cours de cette maladie.

II. La *ptomaïne* extraite des urines, dans la fièvre puerpérale, est une substance blanche, cristalline, soluble dans l'eau, à réaction alcaline.

Elle forme un chlorhydrate et un chloraurate cristallisés. Elle est précipitée en rouge par l'acide tannique, en jaune par l'acide picrique, en blanc brunâtre par l'acide phosphomolybdique. Elle est aussi précipitée par le réactif de Nessler.

Les résultats de l'analyse pour cette *ptomaïne* conduisent à la formule $C^{22}H^{19}AzO^{3}$.

Cette *ptomaïne* très toxique amène la mort en deux heures chez le chien.

Cette *ptomaïne* ne se rencontrant pas dans les urines normales est donc bien formée dans l'économie au cours de cette maladie.

— Sur l'analyse d'une *odeur* complexe, par M. Jacques Passy L'expérience montre qu'un corps pur et bien défini ne possède pas nécessairement une *odeur* simple. Plusieurs odeurs différentes peuvent coexister dans le même composé, chacune d'elles doit avoir son minimum perceptible propre ne coïncidant pas nécessairement avec les autres; dès lors, si l'on fait décroître progressivement la quantité de substance, on doit voir *les odeurs* disparaître les uns après les autres.

C'est ce que l'expérience vérifie. Soit, par exemple, l'alcool amylique tertiaire. En partant d'une dose trop faible pour être perçue et augmentant progressivement la série de sensations suivantes :

Avec 19 millionièmes de gramme, premier minimum, on a une *odeur* sui generis rappelant la benzine et l'alcool isoamylique.

Avec 2.000 millionièmes de grammes, second minimum, on a une *odeur* camphrée.

Enfin apparaît une odeur alcoolique, qui n'est pas à proprement parler une *odeur*, mais une impression sur la sensibilité générale, et qui se superpose aux précédentes.

Une succession analogue se présente pour un grand nombre de substances, telles que l'aldéhyde salicylique, l'aldéhyde benzoïque, le chlorure de benzyle, etc. La plupart des parfums, très agréables à dose faible, deviennent extrêmement désagréables à dose massive. Cela tient en partie, très souvent, à ce qu'ils possèdent à la fois : 1° un parfum très puissant, très peu intense, agréable et qui seul est perçu quand la dose est faible; 2° une *odeur*, peu puissante très intense, désagréable et qui marque le parfum dès que la dose augmente. Ces variations singulières dans la qualité de l'*odeur* sont bien familières à tous ceux qui ont manié des parfums.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

Séance du 7 octobre. — M. Variot fait une longue communication sur le climat marin dans les îles de la côte bretonne. Le but de cette étude n'a pas été d'accumuler des faits pour battre en brèche des notions très justement acquises sur son utilité curative; mais au contraire d'étudier, d'analyser les conditions diverses qui entravent l'action excitante et tonique de l'eau, de l'air, de la mer chez les enfants qui, naissant dans cette atmosphère, devraient être prémunis contre la scrofule. L'hérédité morbide et les effets de consanguinisme mis à part, on retrouve là toutes les causes relevées par les médecins dans le développement de la scrofule ; parmi celles-ci, la mauvaise alimentation, le séjour dans une habitation obscure, humide, insalubre, l'absence presque absolue d'hygiène de la peau, les maladies contagieuses et épidémiques, jouent sans conteste le plus grand rôle.

M. Rendu fait justement observer que la syphilis, si fréquente chez les marins, est aussi une cause de dégénérescence de la race, qui n'est pas à négliger.

Séance du 14 octobre. — M. Ballet rapporte un exemple de paralysie systématisée de la face, chez une hystérique, et dont voici les caractères : 1° au repos, il n'y a pas trace d'asymétrie, rien ne révèle un trouble notable de la motilité de l'un ou de l'autre côté ; 2° lorsqu'on commande à la malade de relever ou d'abaisser la commissure droite, de la porter en dehors, elle exécute ces divers mouvements sans difficulté ni consciente, ni apparente ; 3° mais lorsque cette femme *parle*, tandis que la joue et la commissure gauche exécutent les mouvements qu'exige la prononciation des diverses syllabes, la commissure droite reste immobile, la joue flasque se tend parfois sous l'influence de la propulsion de la colonne d'air, si bien que la malade, à droite, fume la pipe en parlant. Il s'agit donc d'une paralysie faciale, qui se manifeste seulement à l'occasion des mouvements que nécessite la parole. Cette paralysie, nettement systématisée, rappelle ce qu'on voit dans l'astasie-abasie.

M. Dieulafoy fait une communication sur les accidents urémiques

avec anurie et sur une tentative de traitement par les injections sous-cutanées de néphrine. Le procédé fait partie de la méthode inaugurée par M. Brown-Séquard. La néphrine est préparée avec la substance corticale du rein de bœuf.

M. Merklen rapporte un cas d'artériosclérose avec troubles du rythme cardiaque, albuminurie légère et polyurie. Il s'agit d'un vieillard tombé depuis plusieurs mois dans un état de mélancolie, surtout occasionné par une impotence de plus en plus grande des membres inférieurs. Depuis deux mois qu'on lui fait des injections de suc testiculaire, une certaine amélioration s'est produite. Il est juste d'ajouter que le malade a été, en outre, laissé au repos, au régime du lait et a continué à prendre de petites doses de trinitrine, et, quand cela était nécessaire, de digitaline.

M. Comby a fait des injections de suc pancréatique dans un cas très grave de diabète maigre, chez un jeune homme qui rendait environ, par vingt-quatre heures, 1.000 grammes de sucre et 5 à 6 litres d'urine. L'essai ne fut tenté qu'après échec des traitements classiques. On fit tous les jours, sous la peau de l'abdomen, une injection de suc pancréatique. Dans les premiers temps, la quantité d'urine tomba de 7 à 4 litres, et le taux du sucre diminua des trois quarts. Il est vrai que bientôt la proportion de sucre et la quantité des urines augmentèrent de nouveau. Le malade quitta l'hôpital et fut perdu de vue.

M. Legroux signale les bons effets que les injections sous-cutanées de suc thyroïdien paraissent jusqu'ici avoir exercé, sur une petite fille de 4 ans, idiote, myxœdémateuse, ne présentant au cou aucune trace de corps thyroïde.

Séance du 21 *octobre.* — MM. Desnos et Laboulbène ont eu l'occasion d'observer un cas de tique dans l'espèce humaine.

M. Mathieu fait une communication sur les crises de vomissement chez les malades atteints de rein mobile. Les vomissements incoercibles qui caractérisent surtout ces crises, peuvent débuter brusquement ou insidieusement et s'accompagnent le plus souvent de douleurs gastralgiques internes, capables de simuler celles de l'ulcère rond. Ils sont élémentaires, aqueux ou bilieux. Ils ne sont point précédés par des nausées, ils se font en fusée, comme les vomissements nerveux. Assez souvent ils mettent fin à un accès de gastralgie plus ou moins intense. Après les repas, le rejet des ali-

ments est d'ordinaire rapide, et les malades rejettent au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure les substances qu'ils ont ingérées.

La durée des crises est très variable, elle peut aller de quelques jours à plusieurs semaines. Les cas les plus prolongés sont volontiers en même temps les plus intenses, on comprend dès lors quel retentissement doivent avoir ces vomissements incoercibles, cette inanition prolongée, sur l'état général. Les crises peuvent être plus ou moins éloignées les unes des autres, et réapparaître après un mois ou deux, ou dix et vingt ans. Les causes occasionnelles qui les appellent, sont surtout le retour des règles, le surmenage et les émotions vives. On peut penser au tabes dorsal, à la grossesse, à l'hystérie, à un étranglement interne, à un empoisonnement. Il n'y a qu'un moyen de sortir d'embarras, c'est de pratiquer à plusieurs reprises, l'exploration méthodique de l'abdomen et de rechercher de parti pris le rein mobile. Il ne faut pas oublier que ces crises n'ont rien de commun avec les accidents qualifiés d'abord d'étranglement rénal, qui peuvent survenir chez les malades pourvus de reins flottants et amener des vomissements paroxystiques. Dans ce dernier cas, les malades sont pris rapidement d'une douleur vive dans l'abdomen, au niveau même du rein déplacé, et de vomissements. Le pouls est petit, la face grippée, il y a des sueurs froides. La fièvre seule manque pour compléter le tableau de la péritonite localisée. On pense volontiers à un étranglement interne, mais tout disparaît au bout de quelques jours.

Séance du 28 *octobre*. — M. Mathieu signale un nouveau cas de crise gastrique chez un malade atteint de rein mobile.

En réponse à une objection de M. Debove, M. Legendre soutient que le gargouillement produit par la palpation de l'intestin grêle est d'un timbre tout à fait différent du clapotage gastrique. Le bruit de clapotage s'accompagne en outre d'une sensation tactile de choc en retour qui peut être suivi, le long du périmètre de l'estomac, avec assez de netteté pour en dessiner le contour.

M. Babinski fait une communication sur les paralysies hystériques systématiques et en particulier sur la paralysie faciale hystérique. La dénomination de paralysie hystérique systématique s'applique aux troubles moteurs de nature hystérique qui, atteignant un groupe des muscles, ne portent que sur un ou plusieurs systèmes de mouve-

ments que celui-ci est appelé à exécuter. M. Babinski rappelle ensuite les caractères différentiels de la paralysie faciale hystérique et fait part de ses propres observations sur ce sujet. La bilatéralité de la paralysie et de l'anesthésie concomitante signalées par M. Chantemesse, la concomitance d'un spasme dans les muscles du cou et de l'épaule du côté non paralysé, la particularité que la parésie est surtout marquée au repos (Kœnig), le faible degré de la paralysie, constituent des signes d'une certaine valeur, mais ils ne s'observent pas dans tous les cas.

On peut en dire autant du spasme des muscles de la face du côté opposé ou du spasme de la langue. La mobilité de la paralysie (Ballet) qui, très marquée un jour, est beaucoup moins accusée le lendemain ou quelques jours après, constitue un symptôme de première valeur, la paralysie peut même se modifier d'un instant à l'autre. D'après M. Babinski, l'asymétrie buccale, dans la paralysie faciale hystérique, est liée à un phénomène actif, à une contracture des muscles correspondant à la commissure la plus élevée, bien plutôt qu'à un affaiblissement musculaire.

M. Gaillard étudie les formes cliniques dans l'épidémie juxta-parisienne et parisienne, en 1892.

Séance du 4 novembre. — M. Chauffard rapporte un cas de lèpre systématique nerveuse, simulant la syringomyélie.

M. Babinski se demande si la dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité peut être liée à une lésion des nerfs périphériques, et croit qu'on est en droit, jusqu'à nouvel ordre, de formuler les deux propositions suivantes : 1° Dans les névrites périphériques, les divers modes de la sensibilité peuvent subir la dissociation syringomyélique imparfaite ; 2° Il n'est pas encore rigoureusement démontré que la dissociation syringomyélique parfaite des divers modes de la sensibilité puisse résulter d'une lésion des nerfs périphériques : en tout cas si ce fait peut se réaliser, il doit être tout à fait exceptionnel.

MM. Fernand Siredey et M. Bourcy continuent la discussion sur le choléra.

Séance du 11 novembre. — M. Le Gendre rapporte l'observation d'un homme de 33 ans, albuminurique (1 gramme d'albumine par

litre) et névropathe, qui, depuis quinze années, est atteint d'œdèmes intermittents, périodiques et cycliques des extrémités et du scrotum.

M. Babinski rappelle avec quelle fréquence l'hystérie s'associe avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections et cite plusieurs exemples intéressants de cette combinaison morbide.

Suite de la discussion sur le choléra. Le choléra à Lariboisière, par M. Delpeuch.

E. PARMENTIER.

VARIÉTÉS

La loi sur l'exercice de la médecine a été discutée par le Séna dans sa séance du 22 novembre. Nous relevons à ce sujet, dans la *Semaine médicale* (numéro du 23 novembre),les intéressants détails qui suivent.

Sur la demande de M. Cornil, rapporteur, qui a fait valoir l'impatience des intéressés, de tout le corps médical, des officiers de santé désireux de devenir docteurs, des étudiants de l'officiat qui voudraient convertir leurs inscriptions, etc., l'urgence a été déclarée.

La loi a été votée telle qu'elle avait été adoptée en juillet dernier par la Chambre des députés, sans aucun changement. De telle sorte qu'il ne lui manque plus qu'une consécration, la promulgation, simple formalité.

A la discussion devant le Sénat ont pris part plusieurs orateurs appartenant à cette assemblée et au gouvernement.

M. Cornil a expliqué en quoi consistait l'ancien article 11 supprimé par la Chambre des députés et dont la commission sénatoriale demandait aussi la radiation. Cet article, qui proscrivait le cumul de la profession de docteur, dentiste, sage-femme et herboriste avec celle de pharmacien, et qui autorisait les médecins exerçant à la campagne, loin de toute pharmacie, à donner des médicaments à

leurs malades, avait été renvoyé par la Chambre de la commission qui élabore le projet de loi sur l'exercice de la pharmacie.

Cet article étant supprimé, les choses restent en l'état, c'est-à-dire que l'exercice simultané continue à être régi par l'article 27 de la loi de germinal an XI; tous les droits sont sauvegardés, puisque cet article sera discuté à propos de la loi sur la pharmacie, quand elle viendra devant la Chambre et devant le Sénat. L'article 24 de la rédaction de la commission sénatoriale, qui prévoyait la pénalité en cas d'infraction à l'article 11, tombe par voie de conséquence. Le Sénat a confirmé la suppression de ces deux articles.

M. Morellet a combattu la réduction de l'article 16, qui définit l'exercice illégal. Il aurait voulu une définition plus explicite et séparée pour ce qui concerne l'exercice illégal des professions de médecin, dentiste et sage-femme. Sa manière de voir, combattue par MM. Cornil et Bardoux, n'a pas été adoptée.

M. Hervé de Saisy a demandé un adoucissement à la pénalité prescrite par l'article 21 contre les médecins qui n'auraient pas fait les déclarations exigées par l'article 15 en cas de maladies épidémiques. M. Cornil a répondu en démontrant la nécessité de la déclaration pour l'organisation des services d'hygiène. La peine de 50 à 200 fr. reste d'ailleurs soumise à l'appréciation du tribunal qui est libre d'appliquer, s'il le juge convenable, l'article 463 du Code pénal. L'article 27 de la loi actuelle permet donc d'abaisser l'amende à quelques francs.

M. Loubet, président du Conseil, a fait remarquer la nécessité de la déclaration, car, a-t-il dit, les épidémies ne sont parfois signalées que par hasard à la direction de l'hygiène, et cette pénurie de renseignements oblige le ministre à envoyer des inspecteurs ou des membres du Comité consultatif là où sévissent les épidémies.

A propos des articles 30 et 31, et sur la demande de MM. Xavier Blanc et Morellet, le gouvernement a déclaré, par l'organe de MM. Liard et Brouardel, que des facilités très grandes seraient données aux officiers qui veulent passer les examens du doctorat et aux étudiants de l'officiat qui voudraient transformer leurs inscriptions.

C'est le Conseil supérieur de l'instruction publique qui rédigera le règlement à ce sujet; mais M. Liard a déclaré qu'on ne demanderait pas le baccalauréat ès lettres aux officiers de santé en exercice, et que l'un des baccalauréats suffirait aux étudiants de l'officiat pour

devenir étudiants en doctorat. Toutefois, sur ce point, la loi ne sera appliquée que dans un an.

Pour ce qui est de la faculté, pour les officiers de santé, d'exercer par toute la France, M. Brouardel a déclaré, sur la demande de M. X. Blanc, que l'administration n'y mettrait dès aujourd'hui aucune entrave.

— La section de médecine et de chirurgie de l'Académie des sciences vient de prendre l'initiative d'une souscription pour offrir un souvenir et un hommage à M. Pasteur, à l'occasion de son 70e anniversaire qui aura lieu le 27 décembre prochain.

— M. Strauss a proposé au Conseil municipal de Paris de créer une chaire de médecine et d'hygiène scolaire, dont les cours seraient destinés au personnel enseignant des écoles municipales.

Le titulaire de la chaire à créer serait choisi, à la suite d'un concours sur titres, parmi les médecins-inspecteurs des écoles de la ville de Paris.

Cette proposition a été renvoyée à une commission qui fera ultérieurement un rapport dont les conclusions seront soumises au vote du Conseil municipal.

— Le 2 novembre dernier a été promulguée la loi sur le travail des enfants, des filles mineures et des femmes dans les établissements industriels.

Voici les deux articles qui concernent particulièrement les médecins :

Art. 2. — Aucun enfant âgé de moins de treize ans ne pourra être admis au travail dans les usines, manufactures, mines, minières et carrières, chantiers, ateliers et leurs dépendances, de quelque nature que ce soit, publics ou privés, s'il n'est muni d'un certificat d'aptitude physique délivré, à titre gratuit, par l'un des médecins chargés de la surveillance du premier âge ou l'un des médecins inspecteurs des écoles, ou tout autre médecin chargé d'un service public, désigné par le préfet. Cet examen sera contradictoire, si les parents le réclament.

Les inspecteurs du travail pourront toujours requérir un examen médical de tous les enfants au-dessous de seize ans, déjà admis dans les établissements susvisés, à l'effet de constater si le travail dont ils sont chargés excède leurs forces.

Dans ce cas, les inspecteurs auront le droit d'exiger leur renvoi de l'établissement sur l'avis conforme de l'un des médecins désignés ci-dessus, et après examen contradictoire si les parents le réclament.

Art. 15. — Tout accident ayant occasionné une blessure à un ou à plusieurs ouvriers, survenu dans un des établissements sus-mentionnés, sera l'objet d'une déclaration par le chef de l'entreprise ou, à son défaut et en son absence, par son préposé.

Cette déclaration contiendra le nom et l'adresse des témoins de l'accident ; elle sera faite dans les quarante-huit heures au maire de la commune, qui en dressera procès-verbal dans la forme à déterminer par un règlement d'administration publique. A cette déclaration sera joint, produit par le patron, un certificat du médecin indiquaut l'état du blessé, les suites probables de l'accident et l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif.

— A l'occasion de la revision du règlement sur le service de santé en campagne, le gouvernement a prescrit une étude dans le but de rendre le plus profitable possible l'action des trois sociétés d'assistance aux blessés reconnues d'utilité publique, savoir : la Société française de secours aux blessés, l'Union des femmes de France et l'Association des dames françaises.

Cette étude a démontré la nécessité d'unifier le fonctionnement de ces trois sociétés et de les soumettre à un seul règlement, tout en conservant cependant à la Société française de secours aux blessés le service des *infirmeries de gare* qui est déjà organisé. Un décret vient d'être rendu dans ce sens, aux termes duquel il est, en outre, expressément spécifié que les trois sociétés seront appelées à fournir des *hôpitaux auxiliaires de campagne*, destinés à recevoir les malades et blessés de l'armée, qui, faute de place, ne pourraient être admis dans les hôpitaux militaires.

Les médecins qui ont été classés dans les services auxiliaires et appartiennent par leur âge à l'armée active on à sa réserve, sans aucune distinction de classe, pourront être autorisés à faire partie du personnel de ces sociétés. Les autorisations seront valables même en cas d'appel sous les drapeaux de la classe à laquelle ces médecins appartiennent, mais les sociétés ne pourront employer, après la mobilisation, aucun médecin de la réserve ou de la territoriale. Les médecins traitants seront choisis parmi les docteurs en médecine, les aides-médecins parmi les docteurs en médecine et les officiers de

santé, et leur nomination devra être agréée par le ministre de la guerre.

Association de la Presse médicale. — Procès-verbal de la réunion du 4 novembre 1892 au restaurant Marguery. Quinze membres étaient présents au dîner que présidait M. Cornil. — M. de Ranse, syndic, s'était excusé.

— La séance a été occupée d'abord par la discussion des candidatures posées. Ont été admis à l'unanimité :

M. le Dr CHERVIN, directeur du journal *La Voix.*

M. le Dr GAUTHIER, directeur du journal *La Revue internationale d'électrothérapie.*

M. le Dr GILLES DE LA TOURETTE, directeur du journal l'*Iconographie de la Salpêtrière.*

Après conversation sur divers sujets, une Commission composée de MM. TOPINARD, LEBLOND et GORECKI est nommée à l'effet d'étudier un point intéressant, le journalisme médical.

Elle a en outre le mandat de faire choix d'un *conseil judiciaire* de l'association, en vue de la question spéciale qu'elle est chargée de traiter.

Il est décidé que la liste des membres de l'association sera adressée à tous les éditeurs d'ouvrages de médecine.

Le secrétaire, MARCEL BAUDOUIN.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Le cinquième congrès de la *Société italienne de médecine interne* s'est tenu à Rome du 25 au 28 octobre 1892.

Nous extrayons de l'intéressant compte rendu fait dans la semaine médicale par les Drs F. Landucci et B. Zaniboni quelques communications dont les conclusions, faciles à résumer, nous paraissent, sous leur forme brève, pouvoir fixer l'attention du lecteur.

De l'examen bactériologique du sang en clinique.

M. Patella (de Pérouse) relate quelques observations cliniques d'affections fébriles qu'on aurait pu confondre avec la dothiénentérie et dans lesquelles le véritable diagnostic de streptococémie, de staphylococémie et de fièvre tuberculeuse a pu être établi au moyen de l'examen baetériologique du sang et des sédiments urinaires.

M. Maragliano considère que l'examen bactériologique est utile pour reconnaître la streptococémie, mais que dans beaucoup de cas il ne nous éclaire pas sur le diagnostic. De même la fièvre tuberculeuse évolue souvent sans qu'on puisse constater dc bacilles spécifiques dans le sang. Les résultats sont également négatifs dans la fièvre de croissance qui probablement est aussi une fièvre par infection tuberculeuse dans laquelle les bacilles ne se localisent pas et sont éliminés de l'organisme.

Recherches étiologiques sur la pseudo-leucémie.

M. Gabbi (de Florence). On considère souvent la leucémie comme étant de nature infectieuse. J'ai étudié au point de vue bactériologique le sang et les ganglions dans deux cas de cette affection. J'ai constaté dans l'un la présence du bacterium coli commune, et je n'ai absolument rien trouvé dans l'autre. La théoric qui admet un rapport de causalité entre la leucémie et les microbes qu'on trouve dans cette affection ne me paraît donc pas répondre à la réalité des faits.

De l'infection rhumatismale.

M. Riva (de Pavie), *rapporteur*. — Après un examen critique des diverses opinions relatives à l'étiologie du rhumatisme, M. Riva a été amené aux conclusions suivantes :

1° S'il existe vraiment une infection pouvant être appelée rhumatismale, elle est due au microcoque de Fraenkel ;

2° Ceci admis, l'épithète de *rhumastismale* devrait s'appliquer aussi à la pneumonie, à la pleurite, à la péricardite, à l'endocardite, à la méningite cérébro-spinale, à la septicémie diplococcique avec localisations multiples, ainsi qu'à toutes les autres infections locales ou générales produites par le microcoque de Fraenkel ;

3° L'étude de l'infection rhumatismale est encore loin d'être complète, surtout en ce qui concerne la façon dont se comportent les épidémies et les localisations.

Des lésions cérébrales en foyer et de leur traitement.

M. Bianchi (de Naples), *rapporteur*, fait aussi un exposé critique de nos connaissances actuelles sur les localisations cérébrales.

Voici les conclusions de son rapport :

1° Les seuls troubles fonctionnels qui peuvent indiquer avec une précision relative la région corticale lésée sont ceux du mouvement, de la vue et de l'ouïe ;

2° Les deux circonvolutions rolandiques représentent indubitablement la zone corticale motrice de la moitié opposée du corps par rapport aux divers groupes musculaires de la tête, de la face, du tronc et des membres ;

3° Le centre cortical de la vision chez l'homme comme chez les animaux a une grande étendue ; il occupe, chez l'homme, la totalité du lobe occipital et le lobe pariétal inférieur (ainsi que l'a montré l'autopsie, pratiquée par M. Bianchi, d'un homme aveugle depuis trente ans, chez lequel toutes ces parties du cerveau étaient atrophiées) ;

4° Une lésion d'une partie quelconque de cette région visuelle si étendue produit l'hémianopsie bilatérale homonyme, ou bien, ce qui est plus rare, le rétrécissement du champ visuel et la cécité d'un segment de celui-ci. Ces faits ne fournissent d'ailleurs aucune indi-

cation spéciale sur le siège de la lésion dans l'un ou l'autre point de la zone visuelle ;

5° La cécité pour les objets et l'aphasie optique indiquent avec plus de précision le siège de la lésion. L'existence de la cécité pour les objets doit faire admettre une lésion bilatérale dans les portions de la zone visuelle dont la fonction est plus active (partie antérieure du lobe occipital et partie postérieure du *gyrus angularis*), tandis que l'aphasie optique indique une lésion occupant la partie antérieure du *gyrus angularis* et surtout celle qui se continue avec la première circonvolution temporale ;

6° L'anosmie et l'ageustie n'indiquent à elles seules aucun siège précis de la lésion ; elles permettent tout au plus de soupçonner une lésion de la circonvolution de l'bippocampe ou de la partie antérieure du *gyrus fornicatus* ;

7° Les troubles de la sensibilité générale (tactile et douloureuse) ne fournissent à eux seuls aucun renseignement pour le diagnostic du siège d'une lésion en foyer corticale ou sous-corticale ; lorsque ces troubles sont associés à des paralysies motrices, ils n'ajoutent rien non plus aux données fournies au diagnostic par ces paralysies ;

8° Ainsi que l'ont démontré les expériences de M. Bianchi, la destruction chez le singe des lobes frontaux au-delà de la ligne qui sépare la zone excitable des autres parties du cerveau ne produit aucun trouble permanent, à l'exception de troubles visuels qui sont plus lents à disparaître. Par contre, cette destruction produit des troubles psychiques profonds qui sont : l'incohérence des mouvements ; le défaut de curiosité avec indifférence ; le défaut de l'affectivité et de la sociabilité à l'égard des autres singes ; l'affaiblissement de l'instinct sexuel ; l'augmentation de l'émotivité et du sentiment de crainte avec impulsivité ; le défaut de critique et de réflexion.

M. Vizioli (de Naples), *corapporteur*, formule les conclusions suivantes au sujet du traitement des lésions cérébrales en foyer :

1° Ces lésions exigent de la part des médecins l'emploi des moyens thérapeutiques destinés soit à modifier les échanges nutritifs (iode, arsenic, etc.), soit à combattre l'excitabilité exagérée (bromure, chloral, opiacés, sulfonal, etc.) ou à diminuer les effets d'un surcroît de pression intracranienne (sangsues, courant constant appliqué sur le crâne directement ou indirectement, au moyen de la galvanisation du nerf sympathique cervical), soit, enfin, à améliorer l'état général

(antithermique). Mais les mesures hygiéniques appropriées ont encore plus d'importance que tous ces moyens thérapeutiques ;

2° L'étude des localisations cérébrales, au point de vue de la chirurgie, a montré que l'intervention opératoire est indiquée dans l'épilepsie traumatique à forme jacksonienne, lorsque cette affection n'est pas de date trop ancienne pour faire craindre l'existence des altérations organiques du cerveau aussi profondes qu'irréparables et que, d'autre part, elle n'est pas assez récente pour rendre impossible le diagnostic différentiel des symptômes dus à la lésion en foyer d'avec les symptômes dynamogéniques se manifestant à distance. Dans les autres formes d'épilepsie, il faut être très prudent en conseillant la trépanation. Enfin, dans l'épilepsie primitive dite essentielle, la trépanation est formellement contre-indiquée ;

3° Dans les abcès du cerveau dont le diagnostic est bien établi, il faut opérer aussitôt que possible. En effet, ouvrir à temps l'abcès signifie, dans ces cas, sauver la vie du malade ;

4° Dans les tumeurs cérébrales dont les symptômes en foyer sont bien établis et qui ont pour origine la zone motrice, les méninges ou le périoste intracranien, on pourra choisir entre la trépanation pratiquée par un chirurgien habile et le traitement médical. L'opération pourra être aussi jugée possible dans les tumeurs siégeant dans d'autres régions, si les symptômes d'une lésion en foyer sont évidents, et s'il y a urgence à diminuer les effets de la pression intracranienne. Mais l'intervention chirurgicale devra toujours être considérée comme absolument périlleuse dans les tumeurs de la protubérance, des pédoncules cérébraux, du cervelet et des régions avoisinant le bulbe ;

5° Dans les hémorrhagies cérébrales, les hématomes, etc., etc., compliqués de fractures avec esquilles osseuses et dépression des parties limitées du crâne, il faut recourir à la trépanation lorsque les symptômes d'une lésion en foyer sont bien nets ;

6° Dans tous les cas, il faut pratiquer une antisepsie rigoureuse, employer avant et après l'opération les médicaments appropriés et se servir, pendant l'acte opératoire, de l'électricité, pour pouvoir constater parmi les coagula sanguins et les collections purulentes la présence ou l'absence de zones motrices.

Physiologie pathologique du rhumatisme articulaire chronique; son origine nerveuse.

M. Massalongo (de Padoue) a fait de nombreuses recherches sur la nature du rhumatisme articulaire chronique; ces recherches, basées sur environ cent observations cliniques, l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Le rhumatisme articulaire chronique est sous la dépendance d'un trouble nerveux;

2° C'est une névropathie ou une trophonévrose par trouble dynamique ou structural des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle;

3° Les arthropathies du rhumatisme articulaire chronique, ainsi que les autres lésions d'origine rhumatismale, telles que l'atrophie musculaire, la scoliose vertébrale, les phénomènes cutanés, les névrites périphériques et peut-être aussi l'artériosclérose dépendent toutes d'une seule et même cause, du trouble de la fonction trophique.

Des injections sodiques intraveineuses.

M. Castellino a institué de nombreuses expériences en injectant dans les veines du chlorure de sodium en solution, afin de neutraliser directement certaines substances toxiques contenues dans le sang, de faciliter l'élimination des substances nocives en augmentant la diurèse, et de maintenir les vaisseaux dans un état de réplétion permanente.

Dans les cas d'hémorrhagies graves, voici les résultats qu'il a obtenus :

1° Les injections intra veineuses pratiquées en observant toutes les précautions antiseptiques, avec le chlorure de sodium parfaitement pur et des solutions bien filtrées sont exemptes de tout danger;

2° Lorsque, au cours de ces injections, surviennent des symptômes d'intolérance, il suffit, pour y remédier, de suspendre l'injection pendant un moment.

3° Les injections sodiques intra veineuses ont un effet prompt et excellent dans l'intoxication urémique, le diabète et l'ictère, où elles agissent soit en neutralisant en partie la substance toxique, soit en accélérant son élimination par les reins;

4° Dans les hémorrhagies graves, elles peuvent remplacer la transfusion du sang qui, comme on sait, n'est pas facile à pratiquer et, en outre, n'est pas exempte de danger ;

5° Elles sont utiles dans l'anémie où elles augmentent le nombre des hématies, stimulent la fonction hémoglobinique et diminuent l'action globulicide du sérum sanguin.

Des symptômes intestinaux dans la fièvre typhoïde.

M. Queirolo a étudié, au point de vue des symptômes intestinaux, 128 cas de dothiénentérie dans lesquels prédominait tantôt la constipation, tantôt la diarrhée. Il a pu se convaincre que les phénomènes observés du côté de l'intestin n'ont aucune valeur pour juger de la gravité de la fièvre typhoïde dans chaque cas particulier de cette affection.

M. Paganini (de Gênes) a pu se convaincre qu'à l'hôpital de Pammatone, à Gênes, d'après des relevés statistiques embrassant la période de temps écoulée depuis 1854 jusqu'à 1890 et portant sur 1.200 cas de chacune des deux maladies en question, la mortalité par la fièvre typhoïde a diminué (12 0/0, au lieu de 40 0/0) tandis qu'elle a augmenté (28 0/0 au lieu de 20 0/0) pour la pneumonie. L'augmentation de la mortalité pour la pneumonie serait due, d'après M. Paganini, à l'abandon systématique de la saignée.

De la toxicité des déjections pathologiques.

M. Bernabei (de Rome). — J'ai pratiqué chez les lapins des injections intra veineuses d'un extrait aqueux préparé, à parties égales, soit avec l'enduit lingual, soit avec les matières vomies, soit enfin avec les excréments d'individus atteints d'affections diverses.

Dans l'enduit lingual, j'ai constaté des bactéries du type de celles de Friedlander, de réaction d'abord acide, puis alcaline, extrêmement toxiques à la dose de 1 gramme par kilogramme du poids de l'animal. Leur inoculation provoque de l'œdème pulmonaire, de la congestion rénale, des troubles gastriques, de la dyspnée, de la fièvre et enfin la mort. L'enduit lingual des malades atteints de la fièvre éphémère contient des bactéries moins toxiques, de réaction neutre, qui ne produisent pas de la dyspnée avec élévation de la température.

Les produits du bacterium coli commune, de réaction acide, con-

tenus dans les excréments des malades atteints de pneumonie, de pleurésie, d'influenza, de cancer de l'estomac, du pancréas et de l'intestin, provoquent chez les animaux de l'hypothermie, des tremblements, de l'hyperexcitabilité musculaire, de l'hyperalgésie cutanée, des nausées, de la diarrhée et de la paralysie vésicale. De plus, on trouve, comme lésions anatomo-pathologiques, de la gastro-entérite et de la congestion des reins, du foie et de la rate.

J'ai ensuite retiré des matières fécales des typhoïdiques un bacille du type *proteus septicus*, de réaction alcaline, qui, injecté à la dose de 1 gramme par kilogramme du poids de l'animal, produit de la dyspnée, des vomissements, de la diarrhée avec relâchement du sphincter anal, des convulsions épileptoïdes, le myosis et la mort. A l'autopsie de ces animaux, j'ai constaté les altérations anatomo-pathologiques suivantes : gastro-entérite avec hémorrhagies sous-muqueuses, congestion des reins, du foie et de la rate, congestion et œdème pulmonaires.

Ces mêmes phénomènes, à l'exception des hémorrhagies sous-muqueuses de l'estomac, sont provoqués par les produits des bactéries fécales (de réaction neutre) et gastriques, seulement la dose doit être sept fois plus forte pour l'extrait fécal et trente fois pour l'extrait gastrique.

De l'emploi et des effets du gaïacol et de l'eucalyptol dans la tuberculose.

M. Scarpa (de Turin). — J'ai expérimenté le gaïacol et l'eucalyptol chez 64 malades atteints de tuberculose pulmonaire. Voici les résultats auxquels ces observations m'ont amené :

Le gaïacol et l'eucalyptol employés en injections hypodermiques, isolément ou associés l'un à l'autre, constituent un moyen énergique et des plus utiles dans le traitement de la tuberculose pulmonaire comme aussi de la tuberculose des autres organes.

Pour en obtenir l'effet désiré, ils doivent être employés à la dose élevée de 3 à 5 grammes par jour (15 à 30 c. c. d'une solution à 20 0/0) et pendant une période de temps assez prolongée (de quinze à vingt jours).

Les injections faites aseptiquement avec des solutions stérilisées sont bien supportées et d'une innocuité parfaite, pourvu qu'elles soient toujours suivies d'un massage pratiqué pendant cinq minutes

Les formes initiales, apyrétiques ou accompagnées de fièvre légère, ainsi que les formes infiltrées de la tuberculose, sont améliorées par le gaïacol et l'eucalyptol plus rapidement que les formes caverneuses qui exigent un traitement beaucoup plus prolongé.

L'action de ces médicaments semble s'exercer non pas sur le bacille de Koch, mais sur le tissu pulmonaire, qui est modifié de façon à devenir moins favorable pour le développement des staphylocoques et des streptocoques, auxquels est probablement due la transformation de la tuberculose en phtisie pulmonaire.

Outre l'emploi du gaïacol et de l'eucalyptol, le traitement de la tuberculose doit encore consister dans l'usage de certains moyens thérapeutiques adjuvants, d'après les indications fournies par chaque cas particulier.

De la coïncidence des complications cardiaques du rhumatisme avec certains types morphologiques spéciaux.

M. Zaniboni (de Padoue) a étudié, au point de vue anthropométrique treize individus atteints de rhumatisme. Parmi ces malades, six avaient des complications cardiaques et présentaient tous cette cage thoracique, grosse et courte, qui, d'après M. le professeur De Giovanni, constituerait une prédisposition aux localisations cardiaques du rhumatisme. Ces faits confirmeraient donc la théorie d'après laquelle les prédispositions morbides spéciales dépendraient de certaines particularités morphologiques de l'individu.

De la morphologie du bacille du tétanos.

M. Belfanti (de Turin). — Mes recherches sur le bacille de Nicolaïer m'ont amené aux conclusions suivantes, assez différentes de l'opinion généralement admise au sujet de ce microbe :

Le bacille du tétanos est indifféremment anaérobie ou aérobie.

Il revêt, en se développant à l'air, la forme d'un bacille court, semblable à un coccus.

En présence de l'oxygène, il se multiplie plus souvent par scissiparité que par sporulation.

C'est un bacille polymorphe; dans certaines phases de son développement, il présente un aspect qui pourrait le faire classer dans le groupe des streptothrix.

La substance toxique produite par ce microbe est la même, qu'il s'agisse de cultures aérobies ou anaérobies.

Le microbe agit sur les animaux uniquement au moyen de la toxine qu'il secrète (Vaillard) ; il n'exerce aucune influence nocive lorsqu'il a été séparé de sa toxine.

La toxine tétanique est soluble, dialysable et diffusible. L'agar en est imprégné au bout de vingt-quatre heures (à la température de 37°6). Ce n'est pas une albuminose. Elle est détruite par l'alcool absolu et se laisse entraîner par les précipités pulvérulents. On ne doit pas la confondre avec le ferment soluble qui peptonifie la gélatine (Vaillard et Tizzoni) et qui se trouve dans les cultures du bacille du tétanos avec d'autres produits extrêmement toxiques.

T. L.

BIBLIOGRAPHIE

Paralysies et contractures hystériques, par le Dr Paul Richer (Paris, Oct. Doin, 1892). — Dans ses préliminaires l'auteur donne une définition raisonnée des mots paralysie et contracture. Il indique leur ordre de succession dans l'hystérie et expose la division de son ouvrage en deux parties : la première consacrée aux paralysies et contractures hystériques en général ; la seconde concernant les diverses particularités qu'elles présentent suivant leur siège.

L'étude clinique générale de ces troubles moteurs a la part la plus importante. Les occasions qu'ils trouvent de se développer sont nombreuses. M. Richer les a réunies dans un chapitre étiologique où il montre l'influence des attaques, des divers états morbides, des traumatismes et des émotions. Les formes variées de la paralysie hystérique sont étudiées à leurs divers degrés : simple affaiblissement musculaire (amyosthénie) dans certains cas, paralysie vulgaire dans d'autres, et encore paralysie par suppression des mouvements coordonnés. Il insiste sur cette dernière qui aboutit, soit à la « perte de la mémoire organique de la marche » à l'astasie, à l'abasie, quand les membres inférieurs sont atteints, soit à l'impossibilité d'accomplir certains mouvements associés par l'habitude ou l'exercice (écriture, jeu, etc.) quand les membres supérieurs en sont le siège.

Un chapitre sur la diathèse de contracture répond à la description d'un état jadis décrit par M. le prof. Charcot et qui tient à la fois de la paralysie et de la contracture. Ces pages forment une transition entre l'étude des paralysies et celle des contractures. Les types douloureux ou inodores de la contracture permanente, les troubles de la tonicité musculaire d'origine psychique sont ensuite examinés, ainsi que leur rôle dans l'hystérie infantile. Les délicatesses du diagnostic sont signalées avec soin.

L'article relatif à la physiologie pathologique est particulièrement intéressant. L'auteur y établit une différence fondamentale entre la *contraction* et la *contracture*. il appuie cette distinction sur un ensemble de preuves, dont voici les principales : 1° Il est possible d'obtenir des *contractions* dans un muscle *contracturé* ; 2° l'auscultation d'un muscle *contracté* laisse percevoir un bruit faible, irrégulier, intermittent tout différent du roulement régulier produit par le muscle *contracté* ; 3° le trait graphique de la *contracture* montre un allongement de la secousse musculaire et non une fusion des secousses comme dans la contraction tétanique. Les arguments fournis par M. Richer confirment la théorie de M. Charcot, suivant laquelle la contraction hystérique n'est autre que l'exagération du tonus musculaire. Ce phénomène-ci, absolument normal, est dû à une action réflexe médullaire, à l'action incessante que les centres nerveux ont sur les muscles subordonnés. C'est l'expression d'une tension nerveuse constante, d'une sorte d'éveil inconscient et soutenu qui tient en garde la matière vivante contre les impressions extérieures, et qui est un des attributs mêmes de la vie.

Dans un chapitre spécial, M. Richer établit le traitement des troubles de la motilité chez les hystériques. Il faut d'abord traiter la maladie générale, l'hystérie. Les pratiques d'électrothérapie ne sont pas indifférentes, la faradisation utile dans les paralysies est nuisible dans les contractures qui relèvent plutôt de l'action des courants continus descendants. La franklinisation (électricité statique) est un bon agent thérapeutique général. Les aimants, le massage, les frictions n'ont qu'un rôle relatif. L'institution d'un traitement moral est indispensable. L'hydrothérapie rend de réels services. M. Richer préconise la douche froide, courte, en jet brisé. Quant aux pratiques d'hypnotisme, elles sont critiquées avec bon sens et ne sont admises qu'avec d'importantes réserves.

Dans la seconde partie del'ouvrage,on trouvera l'exposé des diverses

particularités que présentent les paralysies et contractures suivant leur siège, leur distribution régionale, les attitudes des membres, relevées par le crayon élégant et sûr de l'auteur, la description des spasmes, et des manifestations viscérales.

Conduit avec une méthode suivie, écrit avec une grande clarté, le livre de M. Richer met au point une question importante dans l'histoire de l'hystérie. Les discussions hypothétiques y sont évitées, les théories réduites à leurs données capitales et exposées avec simplicité. L'auteur s'est attaché aux faits cliniques, les a classés avec précision et en a tiré de justes conclusions. Sa lecture sera d'un grand profit pour le clinicien. Nous ne doutons pas du succès que ses qualités essentielles lui assureront.

A. Létienne.

Atlas de clinique médicale, par Byrom-Bramwell, vol. II, part. I. Edimbourg 1892. Par ce fascicule commence le second volume d'un grand atlas clinique. Il contient un texte explicatif étendu sur des questions diverses de pathologie. On trouve réunis dans la présente partie des articles sur la scrofule, la rougeole, un cas d'hypertrophie unilatérale du crâne, deux observations de maladie de Friedreich et un travail important sur la valeur scientifique des altérations du champ visuel. A chacun de ces sujets correspondent des planches, la plupart exécutées en chromolithographie. Elles reproduisent avec fidélité des aspects cliniques, entre autres les ulcérations scrofuleuses et l'éruption rubéolique. Elles sont empreintes d'une certaine recherche artistique. Nous devons savoir gré à l'auteur d'avoir entrepris un tel travail, en dépit des énormes difficultés matérielles qu'il comporte.

Guide pratique pour l'analyse des urines, par Gustave Mercier. (Paris, J.-B. Baillière 1893). — Ce petit livre renferme dans une forme succincte les principaux procédés employés pour l'analyse des urines. L'auteur s'est efforcé de rendre ses indications pratiques et a pris soin d'éliminer toutes les manipulations complexes. Il a insisté avec beaucoup de raison sur l'action de l'acide nitrique, et, par des planches en couleur, montré les réactions apparentes de cet acide et des urines normales ou pathologiques. Il a indiqué, chemin faisant, plusieurs dispositifs ingénieux et commodes qu'il a personnellement imaginés. Des lacunes importantes existent dans l'étude microgra-

phique de l'urine. Que l'auteur nous permette aussi de regretter son chapitre de diagnostic et de pronostic d'après « l'origine des albumines ». Cette critique mise à part, le livre de M. Mercier mérite attention.

La thérapeutique suggestive et ses applications, par le Dr Cullerre (Paris, J.-B. Baillière, 1893). — On a, ces dernières années, tant parlé à tort et à travers de la suggestion qu'on ne peut qu'accueillir avec plaisir un livre écrit par un homme compétent. Tout le monde, et surtout hors du corps médical, veut avoir des idées nettes sur ces questions d'une obscurité parfaite. On est crédule ou incrédule, enthousiaste ou sceptique, deux états d'esprit que jadis donnait Cabanis comme des preuves irréparables d'ignorance. M. Cullerre — qui sait ce dont il parle — s'est bien gardé d'approcher l'un ou l'autre de ces extrêmes. Il se tient dans une juste réserve et évite la partialité.

L'action de l'idée sur les fonctions organiques : tel est l'axiome qu'il pose dès le principe. Puis expliquant les divergences qui existent entre l'École de la Salpêtrière et l'École de Nancy, il s'efforce d'établir l'accord en montrant combien sont contestables et peu nettes les frontières de l'hystérie et de l'état sain. Il signale les nombreuses applications du traitement hypno-suggestif, et les dangers de l'hypnotisme dus, pour la plus grande part, à l'inexpérience. Il examine en détail les résultats obtenus dans toutes les branches de la pathologie : névropathies avec ou sans lésions organiques, folies de diverses formes, affections chirurgicales, interventions obstétricales. Son dernier chapitre sur la suggestion dans l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés contient de belles remarques.

Le livre de M. Cullerre appartient à une œuvre utile de vulgarisation, à la Bibliothèque scientifique contemporaine. Bien que par son allure, il soit surtout destiné au public médical, il aura néanmoins le double but d'indiquer aux médecins le parti que l'on peut, dans certains cas, tirer de la suggestion et d'éclairer les esprits curieux que ces mystères attirent. La thérapeutique suggestive est le complément des ouvrages précédents de M. Cullerre sur le « magnétisme et l'hypnotisme », le « nervosisme et les névroses. »

A. L.

Traité élémentaire et pratique de médecine, par William Osler.

Edimbourg et Londres. Pentland,1892. — De ce livre contenant plus de mille pages, l'auteur a fait une sorte de manuel de médecine. Le plan général de l'ouvrage ne diffère pas de celui qui est employé dans nos livres de pathologie interne. Les maladies générales, les maladies des divers systèmes sont exposées tour à tour. Chacun des articles qui suivent les grandes rubriques est disposé suivant la méthode classique : définitions, étiologie, anatomo-pathologie, symptômes, etc.

M. William Osler a pris soin de renfermer dans des phrases concises les principaux éléments des questions. Son exposé est clair et rapide. Il cite les faits simplement, les groupe logiquement et évite les discussions qui pourraient distraire l'attention des grands caractères des maladies. L'ouvrage a été soigneusement mis au courant des faits récents : les moyens d'investigation clinique, les méthodes usitées pour les examens bactériologiques et chimiques (chimisme stomacal, urologie) trouvent leur place parmi les affections correspondantes. Le professeur américain s'est débarrassé avec plus d'aisance que nos auteurs européens de la gangue des théories vagues qui enveloppe d'ordinaire les traités didactiques.

Il n'y a pas dans son livre un mot qui ne puisse être expliqué. Sa classification n'est dominée par aucune idée préconçue. C'est ainsi pour prendre un exemple, qu'il n'hésite pas à classer le goître exophthalmique dans les maladies du corps thyroïde, parce que le symptôme le plus constant est fourni par cet organe. Au lieu d'entourer sa définition d'une pathogénie obscure et diffuse, il avance franchement : « c'est une maladie d'origine inconnue caractérisée par de l'exophthalmie, etc. ». N'ayant souci que de faire un livre pratique et élémentaire, il n'a attaché aucune importance aux considérations générales. Il a supprimé ces généralités, ces fonds nébuleux que nous aimons à trouver dans nos livres : par leurs éclaircies, nous semblons y voir comme une terre promise. L'esprit philosophique est absent de ces pages où l'on n'a voulu que rassembler des faits et les grouper rationnellement.

Ecrivain net et concis, M. William Osler a fait une œuvre didactique utile au médecin. Et malgré sa brièveté, il a su la tenir dans une allure scientifique réelle, hors des banalités de la vulgarisation.

A. Létienne.

Annuaire médical et guide du praticien, 1892. Londres. Simpkin,

Marshall. — Le volume s'ouvre par un dictionnaire des nouveaux remèdes analogue à ceux que nous trouvons dans nos agendas médicaux, mais d'une allure plus scientifique et avec beaucoup plus de détails. Puis vient une revue des nouveaux traitements de médecine et de chirurgie, comprenant des indications opératoires, des instructions sur divers instruments et même des notices pathologiques intéressantes. Telle celle qui a trait à l'asthme. Résumée en un schéma ingénieux, elle constitue un petit article de pathologie. Les spécialités (vessie, oreille, nez) sont traitées avec un soin particulier. On y trouve encore une revue bactériologique, des renseignements sur la photographie microscopique et toutes sortes d'indications pratiques. C'est un annuaire médical analogue aux nôtres, mais édité avec un plus grand luxe typographique, et encombré de réclames.

Rapports du Conseil supérieur de santé de l'État de Pensylvanie pour les années 1888, 1889, 1890. 3 vol. Harrisburg. Edwin Meyers. — Ces volumes contiennent de nombreux rapports sur diverses questions d'hygiène : épidémies diverses, contamination des eaux, prophylaxie des maladies contagieuses, hygiène des écoles, des établissements publics, des maisons industrielles et agricoles. On y trouve les comptes rendus de conférences sanitaires, des études sur les dispositions à prendre pour défendre la santé publique : vaccinations, quarantaines, désinfections,fours crématoires, etc., des tables de statistique et des observations météorologiques.

Ces volumineux rapports montrent quel développement les États-Unis donnent aux questions d'hygiène générale et à l'organisation des services sanitaires.

L'évolution du sexe, par Geddes et Thomson.Traduction de M.H. de Varigny. Paris, Vve Babé et Cie, 1892.— La « Bibliothèque évolutioniste » se propose, par un ensemble d'ouvrages choisis, de faire connaître au public les doctrines évolutionnistes. L' « Evolution du sexe » est le troisième volume d'une série en cours de publication.

Le premier livre de l'ouvrage a trait aux sexes et à la sélection sexuelle. Geddes et Thomson y exposent les causes qui déterminent le sexe et montrent à cet égard l'influence de l'alimentation, de la température, de l'état des parents, du milieu.

Le second livre, où sont analysés les organes et tissus sexuels, contient le résumé de nos connaissances sur la cellule mâle et la

cellule œuf. Les deux dernières parties du volume sont consacrées à l'étude de la reproduction.

Manuel technique de massage, par le Dr Brousses, 1892. Masson, 131 pages. — L'utilité du massage dans les entorses, les raideurs articulaires, le lombago, etc., n'est plus à démontrer de nos jours.

Le médecin délaisse parfois ce précieux moyen thérapeutique parce que ne pouvant s'astreindre à masser lui-même, il ne trouve pas toujours auprès de lui un aide suffisamment instruit pour le suppléer.

Chef d'un service chirurgical dans un hôpital militaire, M. Brousses s'est efforcé de « rendre compréhensible pour tous ses infirmiers » la description des manipulations qu'exige le massage. Il nous présente ses leçons, résumées en quelques pages, ornées de nombreuses figures, de tableaux indiquant la position du masseur, du malade, etc.

L'exposé de la technique générale est suivi de celui de la technique particulière : entorse, luxation, raideurs articulaires, lombago, névralgie, etc.

En outre, en des chapitres spéciaux sont traités le massage des membres, du tronc, de l'abdomen, de l'estomac, etc.

M. Brousses a rendu un grand service au médecin praticien et en même temps aux malades, car il vulgarise un mode de traitement qui donne parfois des résultats si merveilleux qu'ils laissent incrédules quiconque n'a jamais massé une entorse.

Catrin.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

RECHERCHES SUR LA TOXICITÉ DE L'URINE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, par MAIRET et BOSC. Paris, 1891. Masson, éditeur.

Les auteurs ont procédé par injection intra-veineuse, suivant la méthode de M. Bouchard. Comme point de repère, ils ont d'abord confirmé que la toxicité de l'urine normale est par kilogramme de 100 centimètres cubes chez le chien et 70 à 90 chez le lapin. Les urines de la nuit sont plus convulsivantes, et celles du soir provoquent la somnolence. La toxicité est due en grande partie aux matières colorantes ; cependant l'urine décolorée est encore un peu plus toxique que l'eau simple. Les sels de potasse, de soude et l'urée jouent un certain rôle.

Au point de vue pathologique, la toxicité est augmentée dans toutes les formes d'aliénation mentale autres que la démence sénile. L'augmentation dépend moins de la variété d'aliénation que de son acuité et son intensité. La toxicité est considérable chez les malades agités. Les troubles provoqués par l'injection, tantôt sont les mêmes qu'avec l'urine normale (certains phénomènes étant seulement plus exagérés que d'autres), tantôt offrent des caractères nouveaux.

De leurs expériences, les auteurs concluent qu'à côté des aliénations mentales fonctionnelles il en existe qu'on peut rattacher à un trouble de la nutrition.

COMPTES RENDUS DE L'ASSOCIATION DES MEDECINS AMERICAINS, 1891, Philadelphie.

Ce volume contient quelques travaux intéressants sur la tuberculose, sur la chirurgie abdominale, la castration de la femme, sur le mal de Bright, l'artérite, l'anémie, certaines formes graves de purpura hémorrhagique, et l'épilepsie avec albuminurie.

COMPTES RENDUS DE LA SOCIETE AMERICAINE DE PEDIATRIE, 1891.

On y remarque des observations importantes sur des points très divers de la médecine : des travaux sur la pneumonie, la pleurésie, la bronchopneumonie des enfants, la néphrite scarlatineuse, la néphrite chronique infantile et une étude sur l'étiologie de la stomatite aphteuse.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL, juin-juillet, 1892.

Ces deux livraisons contiennent, entre autres relations intéressantes, une observation de méthémoglobinurie paroxystique de M. Lockhart Gellespie ; une étude sur le type respiratoire de Cheyne-Stoke, et un cas d'hyperostose correspondant à la zone du tréjumeau.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 170

(1892, vol. 2)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.